



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>







GIFT OF

*The Faculty*

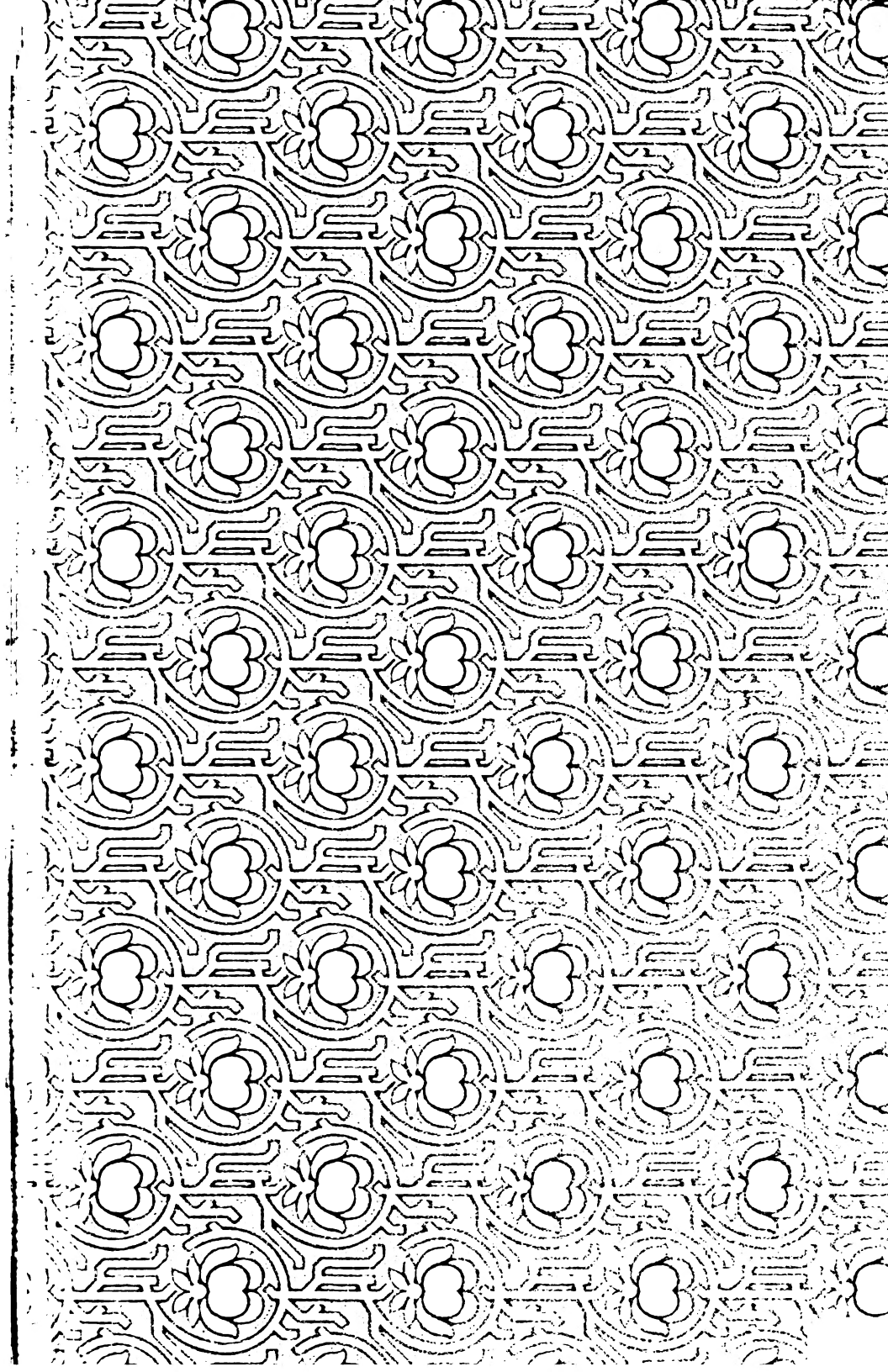
TO THE

LIBRARY OF THE

MEDICAL DEPARTMENT

OF THE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA







# Baumgarten's Jahresbericht

---

**Elfter Jahrgang**

**1895**

---



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**Dr. med. P. von BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**Dr. med. F. TANGL**

o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Akademie in Budapest

---

**ELFTER JAHRGANG**

**1895**

---

**BRAUNSCHWEIG**

**HARALD BRUHN**

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1897





**Alle Rechte vorbehalten**

**FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI (F. MITZLAFF), RUDOLSTADT.**

## Vorwort

---

Hiermit übergeben wir den XI. Jahrgang unserer Berichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen der Oeffentlichkeit. Sein Erscheinen hat sich zwar noch etwas über den erhofften Termin hinaus verzögert, aber zwischen dem vorigen und dem jetzigen Berichte liegt doch bereits nicht ganz die Spanne eines Jahres, und die Herstellung des nächstkommenden Berichtes (Literatur 1896) ist schon jetzt soweit gediehen, dass wir eine baldige Publikation desselben bestimmt in Aussicht stellen können.

An der Form der Berichterstattung hat sich gegen früher nichts wesentlich geändert und auch der Bestand unserer verehrten Herren Mitarbeiter ist fast vollzählig erhalten geblieben; zwei Verluste haben wir allerdings zu beklagen: Herrn Professor LÜPKE (Stuttgart) und Herrn Priv.-Doc. Dr. WEYL (Berlin), die wegen Ueberhäufung mit anderen Arbeiten ihre uns langjährig treu gewährte Unterstützung aufgeben mussten; an LÜPKE's Stelle ist Herr Dr. EBER (Dresden), ein Schüler unseres hochverdienten, altbewährten Mitarbeiters, Herrn Professors Dr. JOHNE, getreten, WEYL's Antheil ist, zu unserer grossen Freude, von Herrn Professor Dr. H. EPPINGER übernommen worden. Als neue Mitarbeiter sind noch eingetreten die Herren Prof. Dr. H. PREISZ (Budapest), Prof. Dr. ST. VON RÁTZ (Budapest) und Dr. G. SENTIÑON (Barcelona). Wir sprechen allen diesen Herren für ihre Bereitwilligkeit unseren besten Dank auch an dieser Stelle aus.

So möge denn auch diesem Bericht, wie den früheren, die Gunst des medicinischen Publikums zu Theil werden.

Baumgarten  
Tübingen

Tangl  
Budapest

November 1897.

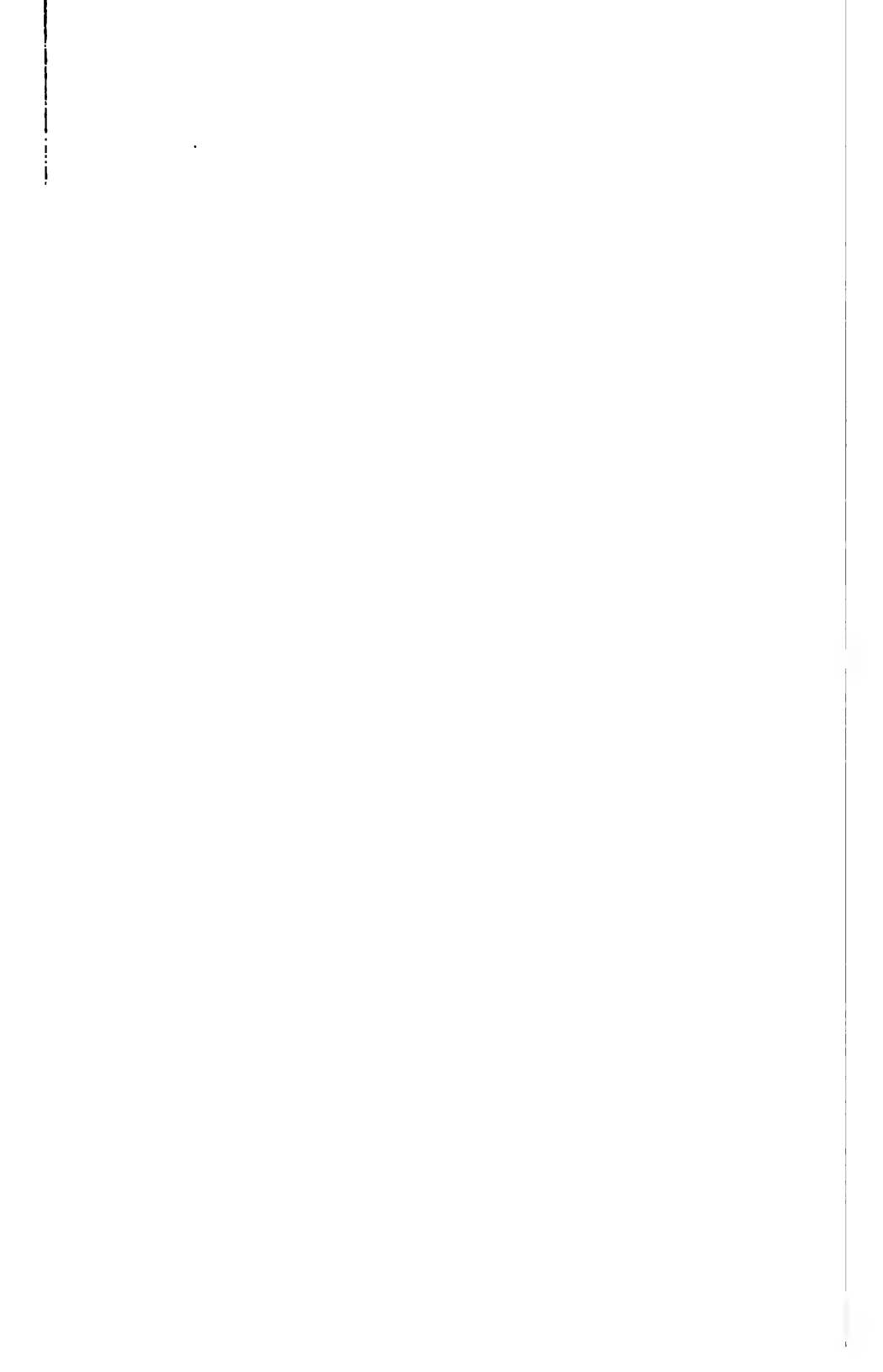
## Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

- Docent Dr. R. ABEL (Hamburg) — Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen, pleomorphe Bacterienarten, Hyphomyceten und Sprosspilze, sowie Protozoën und allgemeine Mikrobiologie.
- Docent Dr. M. ASKANAZY (Königsberg i. Pr.) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.
- Prof. Dr. O. BEUMER (Greifswald) — Tetanusbacillus.
- Director Prof. Dr. G. BORDONI-UFFREDUZZI (Mailand) — Italienische Literatur (für die überschriftlich bzw. unterschriftlich mit dem Namen des Herrn Collegen gezeichneten Capitel bzw. Einzelarbeiten).
- Prof. Dr. O. BUJWID (Krakau) — Polnische Literatur.
- Docent Dr. E. CZAPLEWSKI (Köln a. Rh.) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.
- Docent Dr. A. EBER (Dresden) — Englische und amerikanische Veterinärliteratur.
- Prof. Dr. H. EPPINGER (Graz) — Milzbrandbacillus.
- Prof. Dr. E. FINGER (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Smegmabacillen, Bacterienfunde bei weichem Schanker.
- Prof. Dr. E. FRAENKEL (Hamburg) — Typhusbacillus.
- Dr. A. FREUDENBERG (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.
- Prof. Dr. A. GUILLEBEAU (Bern) — Französische Veterinär-Literatur.
- Docent Dr. C. GÜNTHER (Berlin) — Lyssa und pathogene Protozoën.
- Prof. Dr. G. HAUSER (Erlangen) — Pleomorphe Bacterien.
- Docent Dr. F. HENKE (Tübingen) — Allgemeine Mykopathologie und zahlreiche Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.
- Prof. Dr. AXEL HOLST (Christiania) — Skandinavische Literatur.
- Dr. B. HONSELL (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen und Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.



- Prof. Dr. J. JADASSOHN (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoen der Haut.
- Dr. C. O. JENSEN (Kopenhagen) — Dänische Veterinär-Literatur.
- Med.-Rath Prof. Dr. A. JOHNE (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.
- Prof. Dr. A. A. KANTHACK (Cambridge) — Englische und amerikanische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).
- Dr. F. KRÁL (Prag) — Hyphomyceten und Sprosspilze.
- Prof. F. LÜPKE (Stuttgart) — Ein Theil der englischen und amerikanischen Veterinär-Literatur.
- Dr. Th. MADSEN (Kopenhagen) — Dänische Literatur.
- Prof. Dr. H. PREISZ (Budapest) — Ungarische Literatur. *Bacterium coli commune*.
- Prof. Dr. ST. V. RÁTZ (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bac. des malignen Oedems, Bacillengruppe der Septikaemia haemorrhagica.
- Prof. Dr. G. RIEHL (Leipzig) — Bakterien bei dermatitischen Processen.
- Docent Dr. O. SAMTER (Königsberg i. Pr.) — Actinomyces.
- Dr. G. SENTIÑON (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.
- Dr. P. G. UNNA (Hamburg) — Leprabacillus.
- Prof. Dr. A. VOSSIUS (Giessen) — Ophthalmologische Bakterienliteratur.
- Dr. K. WALZ (Tübingen) — Einzelreferate in dem Capitel: Tuberkelbacillus.
- Prof. Dr. A. WEICHSELBAUM (Wien) — Rotzbacillus, Cholera-spirillum und cholera-verwandte Vibrionen.
- Dr. E. ZIEMKE (Berlin) — Pyogene Kokken und Einzelreferate im Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie.
-



# I n h a l t

---

	Seite
I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen . . . . .	1-16
II. Original-Abhandlungen . . . . .	17-750
A. Parasitische Organismen . . . . .	17-516
1. Kokken . . . . .	17-184
a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus . . . . .	17
b) ‚Kapselkokken‘ . . . . .	59-79
α) Fraenkel's ‚Pneumoniekokkus‘ (Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae‘ und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis‘) . . . . .	59
β) Friedlaender's ‚Pneumoniekokkus‘ und ähnliche ‚Kapselbacillen‘ . . . . .	76
c) Der Gonorrhoeokokkus . . . . .	80
d) Verschiedene Kokken . . . . .	128-134
α) Kokken bei Scarlatina . . . . .	128
β) Kokken bei Trachom . . . . .	128
γ) Kokken bei Skorbut . . . . .	129
δ) Kokken der ‚Psittacosis‘ . . . . .	129
ε) Brust- und Lungenseuche . . . . .	130
ζ) Kokken bei der Druse der Pferde . . . . .	133
η) Kokken der Krebsseuche . . . . .	133
2. Bacillen . . . . .	135-377
a) Milzbrandbacillus . . . . .	135
b) Bacillus des ‚malignen Oedems‘ . . . . .	154
c) Rauschbrandbacillus . . . . .	156
d) Schweinerothlaufbacillus . . . . .	160
e) Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica‘ . . . . .	162
f) Tetanusbacillus . . . . .	169
g) Diphtheriebacillus . . . . .	183
h) Bacillen bei Diphtherie der Thiere . . . . .	270
i) ‚Influenzabacillus‘ . . . . .	272
k) Typhusbacillus . . . . .	279
l) Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . .	302
m) Rotsbacillus . . . . .	309
n) Leprabacillus . . . . .	320
(Tuberkelbacillus s. zum Schluss)	



	Seite
o) <i>Bacillus pyocyaneus</i> . . . . .	330
p) ‚Bacillus der Bubonenpest‘ . . . . .	330
q) Loeffler's <i>Bacillus typhi murium</i> . . . . .	332
r) ‚Bacillus der Zieselseuche‘ . . . . .	333
s) Neisser'scher ‚ <i>Xerosisbacillus</i> ‘ . . . . .	333
t) Abel'scher ‚ <i>Ozaenabacillus</i> ‘ . . . . .	334
u) ‚Bacillus der Pseudotuberkulose‘ . . . . .	334
v) Neue pathogene Darmbakterien . . . . .	335
w) ‚ <i>Pyobacterium Fischeri</i> ‘ . . . . .	336
x) Neue pathogene Kapselbacillen . . . . .	336
y) ‚ <i>Pneumobacillus liquefaciens bovis</i> ‘ . . . . .	337
z) ‚ <i>Bacillus renalis bovis</i> ‘ . . . . .	337
α) ‚ <i>Bacillus piscicidus agilis</i> ‘ . . . . .	338
β) Bacillen bei Masern . . . . .	338
γ) Bakterien bei Keuchhusten . . . . .	339
δ) Bakterien bei Bronchitis putrida . . . . .	339
ε) Bakterien bei Lungengangrän . . . . .	339
ζ) Bakterien bei Gelenkrheumatismus . . . . .	340
η) Bakterien bei Gasphegmone . . . . .	341
θ) Bakterien bei Dysenterie . . . . .	341
ι) Bakterien bei ‚fièvre bilieuse hématurique‘ . . . . .	342
κ) Bakterien bei Conjunctivitis pseudomembranacea . . . . .	342
λ) Bacillen bei Leukämie . . . . .	342
μ) <i>Bacillus</i> der Hundestaup . . . . .	343
ν) Bakterien bei Seuche des Geflügels . . . . .	344
ξ) Bakterien bei der südafrikanischen ‚Pferdesterbe‘ . . . . .	345
ο) Neuer <i>Bacillus</i> der Rinderseuche . . . . .	347
π) Bakterien bei der weissen oder gelben Ruhr der Kälber . . . . .	347
ρ) Bakterien bei Syphilis und Ulcus molle . . . . .	348
σ) Dermatitische Prozesse . . . . .	355
τ) Variola und Vaccine . . . . .	358
υ) Schafpocken . . . . .	366
φ) Lyssa . . . . .	367
χ) Flecktyphus . . . . .	374
ψ) Maul- und Klauenseuche . . . . .	374
ω) Epizootisches Verkalben . . . . .	377
3. Spirillen . . . . .	378-427
a) <i>Spirillum cholerae asiaticae</i> (Koch's <i>Kommabacillus</i> der Cholera asiatica) . . . . .	378
b) Choleraerwandte Vibrionen . . . . .	421
c) <i>Spirillum undula</i> . . . . .	427
4. Pleomorphe Bakterienarten . . . . .	428-438
5. Actinomyces . . . . .	434-440
6. Botryomyces . . . . .	440
7. Hyphomyceten und Sprosspilze . . . . .	441-473

	Seite
8. Protozoën . . . . .	474-516
a) Plasmodium malariae . . . . .	474
b) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen . . . . .	484
c) Amöben bei Dysenterie und Diarrhoe . . . . .	498
d) Protozoën im Krebsgewebe und in anderen Geschwülsten . . . . .	500
e) Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Ge- weben des Menschen und der Thiere . . . . .	505
f) Allgemeines über Protozoën . . . . .	515
<b>B. Allgemeine Mikrobiologie . . . . .</b>	<b>517-617</b>
a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorga- nismen . . . . .	517
b) Allgemeine Mykopathologie . . . . .	539
c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche . . . . .	594
d) Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussen- welt . . . . .	606
<b>C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Tech- nisches . . . . .</b>	<b>618-683</b>
Schluss: Tuberkelbacillus . . . . .	684
Autorenregister . . . . .	751
Sachregister . . . . .	779



# I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen), Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Dr. F. Henke (Tübingen), Prof. Dr. A. A. Kantschak (Cambridge), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

[Arbeiten, deren Autornamen eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

**(Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest.)** IV<sup>ième</sup> année, vol. 5. Bucarest.

1. **Arbeiten aus dem bacteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe.** Hrg. von L. KLEIN u. W. MIGULA. 1. Bd., 2. und 3. Heft. Mit Abbildgn u. 2 Taf. Karlsruhe, Neumann. 9 M. 60 Pf. — (S. 16)

**(Brouardel, P.)** Traité de médecine et de thérapeutique. vol. 1 et 2. Maladies microbiennes. Paris, Baillière & fils.

2. **Ducamp, A.,** Cours de microbiologie professé à la faculté de médecine de Montpellier. 1. fasc. (p. 1-135). Paris, Masson. — (S. 11)

3. **Filatow, Nil,** Vorlesungen über acute Infectiouskrankheiten im Kindesalter. Autoris., vom Verf. ergänzte Deutsche Ausg. Nach der 2. Russ. Aufl. übers. v. L. POLONSKY. Lfg. 1-5. Wien, Šafář. à 1 M. — (S. 14)

**\*Fraenkel, C., und R. Pfeiffer,** Mikrophotographischer Atlas der Bacterienkunde. 2. Auflage. 13.-15. (Schluss-)Lfg. Berlin, Hirschwald. à 4 M. [vide 10. Jahrg., 1894, p. 7].

**(v. Freudenreich, E.)** Dairy bacteriology. A short manual for the use of students etc. London, Methuen & Co..

**(Frothingham, L.)** Laboratory guide for the bacteriology. Philadelphia, Saunders.

**(Guichard, P.)** Microbiologie du distillateur. Ferments et fermentation. Avec 160 fig. Paris, Baillière & fils.

4. **Günther, C.,** Einführung in das Studium der Bacteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Mit 72 nach eigenen Präparaten vom Verf. hergestellten Photogrammen. 4. Aufl. Leipzig, Thieme. 10 M. — (S. 11)

5. **Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten in 6 Bänden.** Hrg. von F. PENZOLDT u. R. STINTZING. 1. Bd.: Handbuch der speciellen Therapie der Infectiouskrankheiten. Mit 38 Abbildgn. Jena 1894, Fischer. 12 M. [Einzelpreis 16 M.]. — (S. 14)

6. Hueppe, F., Naturwissenschaftliche Einführung in das Studium der Bacteriologie. Mit 28 Holzschnitten. Wiesbaden, Kreidel. 6 M. — (S. 2)
7. Kanthack, A. A., and J. H. Drysdale, A Course of elementary practical bacteriology, including bacteriological analysis and chemistry. London, Macmillan & Co. — (S. 11)  
(Koch, A.,) Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den Gährungs-Organismen. 4. Jahrg., 1893. Braunschweig, Bruhn. 9 M. 60 Pf. —
8. Kocher, Th., und E. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. 1. Th. Basel, Sallmann. 8 M. — (S. 13)  
(Lindner, P.,) Mikroskop. Betriebscontrole in den Gährungsgewerben mit einer Einführung in die Hefenreincultur, Infectionslehre u. Hefenkunde. Für Studirende u. Praktiker bearb. Mit 105 Abbildungen u. 4 Lichtdruck-Tafeln. Berlin, Parey. Geb. 12 M.  
(Maugin, J.,) Précis de technique microscopique et bactériologique. Précédé d'une préface d. MATHIAS DUVAL. Paris, Doin.
9. Mayer, A., Die Gährungsschemie als Einleitung in die Technologie der Gährungsgewerbe in 13 Vorlesungen. 4. Aufl. II. Th. 3. u. 4. Abth. Heidelberg, Winter. 6 M. — (S. 16)
10. Nocard, E., et E. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris, Masson. — (S. 15)  
(Novy, F. G.,) Directions for laboratory worke in bacteriology, for the use of the medical class in the University of Michigan. Ann Arbor 1894, Wahr.
11. Rattone, G., Dei microrganismi con speciale riguardo alla etiologia e proflassi delle malattie infettive. Parte 3. Torino. — (S. 14)
12. Schneidemühl, G., Lehrbuch der vergleichenden Pathologie u. Therapie des Menschen u. der Hausthiere. 1. Lfg.: Die Infektionskrankheiten des Menschen u. der Hausthiere. Leipzig, Engelmann. 5 M. — (S. 14)
13. Stavenhagen, A., Einführung in das Studium der Bacteriologie u. Anleitung zu bacteriologischen Untersuchungen für Nahrungsmittelchemiker. Mit 83 in den Text eingedruckten Abbildgn. Stuttgart, Enke. 4 M. — (S. 12)
14. Trouessart, E. L., Guide pratique du diagnostic bactériologique des maladies microbiennes à l'usage des médecins praticiens. Paris, Asselin & Houzeau. — (S. 12)
15. Walter, G., und A. Gärtner, TIEMANN-GÄRTNER's Handbuch der Untersuchung u. Beurtheilung der Wässer. 4. Aufl. Mit 40 Holzsichen und 10 chromolithographischen Taf. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 24 M. — (S. 15)
16. Wurtz, R., Précis de bactériologie clinique. Avec tableaux synoptiques et figures dans le texte. Paris, Masson. — (S. 12)

Während die bisherigen bacteriologischen Lehrbücher nach Hueppe (6) in der Behandlung des Stoffs von der naturgeschichtlichen Auf-

fassung beherrscht sich zeigten und die naturwissenschaftliche fast nur nebenbei in den Abschnitten über Schutzimpfung berührt wurde, legt nun H. selbst in dem citirten Werke „den ersten Versuch einer kritischen zusammenfassenden Darstellung der Bacteriologie vor, der sich grundsätzlich und durchgreifend auf den naturwissenschaftlichen Gesichtspunkt stützt, um die Lehre von den Ursachen der Fäulniss, Gährungen und Seuchen und deren Verhütung und Bekämpfung frei von aller Ontologie zu entwickeln“. Im Brennpunkt dieser neuen Beleuchtung steht das Capitel: Ueber die Ursachen der Seuchen; in ihm kommt der neue Standpunkt des Herrn Verf.'s am klarsten und prägnantesten zum Ausdruck, welchem Standpunkt sich die Darstellung der diesem Capitel nachfolgenden Abschnitte: „Kann man durch Bekämpfung der Krankheitsursachen Seuchen heilen?“ „Seuchenfestigkeit, Schutzimpfungen und Heilimpfungen“. „Ueber die Verhütung von Seuchen durch Bekämpfung von Krankheitsursachen“ folgerichtig unterordnet, während die vorausgehenden Kapitel: „Die Formen der Bacterien“, „Die Lebensäusserungen der Bacterien“, „Kurze Beschreibung der wichtigsten krankheitserregenden Bacterien“, von der neuen Auffassung weniger berührt, sich mehr im Rahmen der bekannten früheren Lehrdarstellungen des Verf.'s halten. Statt einen Auszug aus dem Gesamttinhalt zu geben, der bei der Beschränkung des verfügbaren Raumes doch nur sehr cursorisch ausfallen könnte, möchten wir es daher vorziehen, auf jenen Hauptabschnitt, der Bedeutung des Werkes und seines Verf.'s entsprechend, näher einzugehen, die Besprechung des Stoffes so eintheilend, dass wir der objectiven z. Th. wörtlichen Wiedergabe der Ansichten des Verf.'s stellenweise unsere Beurtheilung derselben folgen lassen.

In dem erwähnten Abschnitte giebt H. zunächst einige kurze historische Notizen, nach welchen die älteste allgemeine Vorstellung, dass Krankheiten „Wesen“ seien, durch SYDENHAM eine besondere Ausbildung erfahren habe dadurch, dass er die „specifischen“ Krankheiten, nach dem Vergleich der Krankheitsspecies mit der Pflanzenspecies, als „Wesen“ angesehen, sie personificirt habe. Diese Vorstellung sei durch LORZE und VIRCHOW, welche in der Krankheit einen Vorgang erkannt, beseitigt, wenngleich VIRCHOW zum Theile doch wieder rückfällig würde, wenn er „die kranke Zelle als das „Wesen“ der Krankheit aufstelle“. Aber VIRCHOW habe doch richtig bemerkt, „dass, was als Krankheit in die Erscheinung tritt, etwas sein muss, was bereits im normalen Organismus vorgezeichnet ist, dass, wie zur Wirkung die Ursache, so zur Krankheit eine innere Krankheitsanlage gehört“. „Für den normalen Lebensvorgang wusste man ähnliches längst“ und hierfür formulirt H. den Satz „Die gegebene innere Anlage ist physiologisch die wahre und ausreichende Ursache, also auch die alleinige Ursache der normalen Lebensvorgänge“. Wenn nun Krankheit als Wirkung die Folge quantitativer Aenderungen normaler Verhältnisse sein kann, „so passen scheinbar wenigstens die Seuchen als angeblich ganz neue Qualitäten nicht hinein“; und hier trete nun die parasitäre Theorie ein, wonach jede „specifische“ Infectiouskrankheit durch ein „specifisches“ Mikrobion veranlasst würde; „diese Bacterien, also ganz äussere Wesen, seien hiernach, wie KOCH



es ganz besonders scharf hingestellt habe, die alleinige und ausreichende „Ursache“ der Seuchen“. „Die Ursache der Verschiedenheit der Seuchen sei hiernach bei KOCH in der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Kleinlebewesen, in den krankheitserregenden Bakterien allein gegeben. Die Bakterien stellten nach KOCH das „Wesen“ der Seuchen dar. Jede Seuche habe wieder ihren eignen Diabolus.

Nun komme noch als Vertreter einer 3. Richtung PETTENKOFER, der die äusseren Bedingungen betone. H. will nun das Falsche und das Haltbare dieser verschiedenen Anschauungen zu ermitteln und die bestehenden Gegensätze in einer höheren Einheit aufzulösen unternehmen.

Er beginnt mit einer fasslichen Entwicklung einiger der Physik, zum Theil auch der Philosophie entnommenen Begriffe und Sätze. An die Spitze stellt er den Satz, der auch die breite Grundlage seiner späteren Deductionen werden soll, dass „alles, was als Wirkung in die Erscheinung tritt, nach Art und Maass bereits in der Ursache, in den innern Einrichtungen, gegeben ist. Ursache und Wirkung decken sich; wenn potentielle Energie (Spannkraft, Arbeitsvermögen) in kinetische Energie oder lebendige Kraft übergeht, ist die Arbeit als Wirkung bereits mit dem Arbeitsvermögen als Ursache genau bekannt und eindeutig bestimmt“.

Der Uebergang des Arbeitsvermögens in Arbeit wird häufig durch „Hemmungen“ hintan gehalten. „Äussere Verhältnisse, welche das Einführen von Hemmungen ermöglichen, tragen den Charakter von Bedingungen“ oder Gelegenheiten. Durch die äusseren Bedingungen werden für jede potentielle Energie Anfangslagen und Hemmungen geschaffen, welche über die Leichtigkeit oder Schwierigkeit des Uebergehens einer potentiellen Energie in Arbeit entscheiden.

„Hemmungen“ werden beseitigt durch sogen. „auslösende Anstösse“. Kleine Ursachen können also (nach Obigem. Ref.) nur kleine Wirkungen haben, aber kleine „Anstösse“ grosse Wirkungen auslösen.

Nach diesen vorbereitenden Erörterungen hofft H. zeigen zu können, dass bei der Entstehung von Seuchen dynamische Vorgänge in Betracht kommen, die mit SYDENHAM's „Wesen“, VIRCHOW's kranker Zelle, PETTENKOFER's örtlicher und zeitlicher Disposition als Bedingungen und PASTEUR-KOCH's „specifischen“ krankheitserregenden Bakterien wohl rechnen, aber nicht die Mystik der Ontologie enthalten.

In den organischen Molekülen wächst mit der Anzahl der sie constituirenden Atome die Energie, aber wir haben hier auch je nach Art ihrer Verbindungen und Verankerung ganz bestimmte leicht oder schwer zu überwindende Hemmungen. Diese sind, als unmittelbare Folge des Aufbaues, Qualitäten. Mehr als Qualitäten kommen daher auch die auslösenden Anstösse bei den organischen Processen in Betracht, die in ihren Besonderheiten nur von der Qualität der Verbindung der Atome im Molekül abhängen. — Der Dualismus zwischen Organischem und Unorganischem ist beseitigt.

Jeder Mensch besitzt nun in Folge von Vererbung, individueller Entwicklung und Anpassung an die gegebenen Lebensbedingungen eine dem Maasse und der Art nach bestimmte potentielle Energie, die wir als krankhafte

Schwäche, als Krankheitsanlage oder als Seuchefestigkeit bezeichnen können. Dies sehen wir in dem Verhalten der verschiedenen Rassen bei verschiedenen Seuchen, und ferner daraus, dass z. B. nur 3-7% der Bevölkerung von der Cholera befallen wird; auch bei den pflanzlichen Parasiten finden wir schöne Beispiele für die Disposition. Eine Anlage kann sich unter Umständen aber auch in das Gegenteil, in einen Schutz gegen die Krankheit verwandeln, beispielsweise durch das einmalige Ueberstehen einer Krankheit. Individuelle Anlage wie Schutz kann auch durch Vererbung erworben werden, was H. mit schlagenden Beispielen belegt. Für die Entwicklung einer bestimmten Krankheitsanlage durch die äusseren Verhältnisse, wie solche uns in den allgemeinen Lebenselementen so auch in den socialen Verhältnissen entgegentreten, ist der allgemeine Grundsatz geltend, dass, wenn sich die Bedingungen ändern, auch die Anpassungen, d. h. eben Aenderungen der inneren Anlagen, eintreten müssen. Einer der wichtigsten ist der das Vorangegangene zusammenfassende Ausspruch: „Auf jeden Fall kann niemals etwas als Krankheit in die Erscheinung treten, was nicht im Körper als Anlage vorhanden war, und äussere Momente können stets nur diese Anlagen auslösen“.

(Anmerkung des Referenten). Der Satz ist vollkommen richtig, wenn H. damit sagen will, dass nie etwas als Krankheit in die Erscheinung treten könne, was nicht gemäss dem Satze von dem Verhältniss der Ursache zur Wirkung für die Wirkung seine Ursache in dem Körper habe. Aber die Anlage, wie solche hier behandelt und aufgefasst wird, erregt doch einiges Bedenken. Wir glauben H. nicht gegen die Auffassung verteidigen zu dürfen, dass die specielle Krankheit wie ein Keim oder Fruchtkorn im Körper schlummere, das zu seiner Entfaltung geweckt oder aus seinen Fesseln befreit werden müsse, können uns selbst nicht durch eine spätere Erklärung H.'s, „dass die Bacterien aus dem Nährmaterial nur herauslocken können, was in ihm vorgebildet war“, dazu verleiten lassen. Wenigstens folgt dies nicht unmittelbar aus dem Bisherigen, und würde gewiss von H. wegen der Eigenthümlichkeit der Anschauung ausführlicher begründet sein. Versteht H. hier unter Anlage nichts weiter, als die Möglichkeit des Körpers zu der Erkrankung überhaupt, so ist dies so selbstverständlich, dass es einer besonderen Betonung nicht bedurft hätte. Erinnern wir uns aber, dass nach H. „krankhafte Schwäche, Krankheitsanlage, Aenderung der inneren Anlage“ erworben werden kann, also in Folge von Einwirkung äusserer Einflüsse (Klima, sociale Zustände), so sehen wir keinen Grund, weshalb nicht Bacterien, nachdem sie in den Körper eingedrungen, daselbst gewuchert haben, durch die Wucherung eine krankhafte Schwäche erzeugen können und eine Krankheitsanlage zu einer bestimmten Krankheit dadurch, dass sie mit einer qualitativ bestimmten Energie in Wechselwirkung treten, mit den Energien des Körpers zu einer Resultanten nach Maass und Art. So haben wir dann die Krankheitsanlage im Körper gegeben, ohne die eine Krankheit nach H. nicht erscheinen kann, jetzt eine Ursache im Körper geworden, die mit der ihr äquivalenten Wirkung in die Erscheinung tritt.

H. hat mit Recht hervorgehoben, dass „mit der Zahl der Atome im Molekül auch im Allgemeinen die Lockerheit der Bindungen wächst“, und es ist wohl in Uebereinstimmung mit der Auffassung, die wir von dem Leben der Zelle haben, dass durch diese Lockerheit auch eine grössere Beweglichkeit und Bewegung in den Molekülen der Zelle gegeben ist, die innerhalb gewisser Grenzen nicht nur eine Steigerung und Minderung erfährt, sondern auch für unser Verständniss qualitativ verschiedene Formen der Bewegung annehmen kann und annimmt, verschieden, je nach der Verschiedenheit der auf sie wirkenden Potenzen; und wenn wir die Verschiedenheiten nicht ins Unendliche auseinander gehend uns

denken, sondern innerhalb gewisser Kreise gebannt, so müssen wir für diese Beschränkung eher die Erklärung suchen, als für die Beweglichkeit und Veränderlichkeit, die das Grundprincip ist. Nicht wegen, sondern trotz der Verschiedenheit der Erscheinungen nun, welche wir bei der Einwirkung eines und desselben Bacteriums auf verschiedenen Nährböden beobachten, müssen wir doch wegen des Gleichbleibens der Erscheinungen, welche wir bei dem Einwirken eines Bacterium auf einen bestimmten Nährboden unter stets gleichen Bedingungen beobachten, dasselbe für ein anderes Wesen anerkennen, als dasjenige ist, bei dessen Einwirken auf dieselben Nährböden unter ebendenselben Bedingungen andere Erscheinungen hervortreten. Dann ist es wohl verständlich durch die oben gedachte Beweglichkeit der Atome oder „ihrer geringen Verankerung“, wie durch verschiedene Lebewesen je nach der Verschiedenheit ihrer eigenen Bewegung auch verschiedene Bewegungsformen<sup>1</sup> innerhalb des menschlichen Körpers in die Erscheinung treten können. Dass die verschiedenen Bacterien neben verschiedenen Erscheinungscomplexen in Krankheiten auch noch einander ganz gleiche veranlassen, entscheidet nichts. Das entscheidet und giebt ihnen den unterscheidenden Charakter, dass das eine Bacterium das zur Erscheinung bringt, was unter sonst ganz gleichen Bedingungen das andere nicht vermag, und dieses andere das, was jenes unter denselben Bedingungen nicht thut.

Erkranken nicht alle Ragen gleich leicht oder nicht alle Individuen derselben Race oder Alters in voller Zahl, sollten sie auch alle in gleicher Zahl die Gelegenheit zur Infection benutzen, so liegt es nicht daran, dass in ihnen die Krankheitsanlage fehlte und deshalb die Krankheit nicht herausgelockt werden kann, sondern daran, dass der natürliche Schutz, sei dies eine besondere Schutzeinrichtung, sei es die jedem Getriebe innewohnende Energie der Eigenbewegung, kräftig genug ist, der Einwirkung der fremden Potenz zu widerstehen. Das Vorhandensein einer krankhaften Schwäche oder einer speciellen Beanlagung für das Erkranken ist nicht nothwendig; es genügt die relative Insuffizienz des Widerstandes.

Nach Vorstehendem ist leicht zu verstehen, was von den Bacteriologen darunter verstanden wird, wenn sie sagen, was H. sie sagen lässt: „Die Bacterien stellen das Wesen der Krankheit dar, sobald man noch Nachstehendes berücksichtigt. Das Wesen eines Dinges kennen wir überhaupt nicht, können es weder mit den Sinnen, noch mit dem Verstande erfassen; nur Erscheinungen kennen wir, die wir, wenn wir von unserer subjectiven Wahrnehmung abstrahiren, als Eigenschaften eines Dinges bezeichnen. Dasjenige aber, woran die Eigenschaften mehr als haften, dasjenige, dessen die Eigenschaften sind, dasjenige, in welchem die Eigenschaften nicht nur in einem Aggregate versammelt sind, sondern den einheitlichen Grund ihres Erscheinens finden, ist und bleibt uns unbekannt, wenn es auch eine Forderung des Verstandes bleibt, dass ein solches sein muss. Die Bacteriologen haben meines Wissens niemals den Anspruch erhoben, dieses Wesen in irgend einer Krankheit entdeckt zu haben. Auch nicht mit der Bedeutung, die der Naturforscher im Bewusstsein der Beschränktheit unseres Erkennens dem Ausdruck „Wesen“ beilegen könnte, dass in ihm sich die Gesamtheit aller Erscheinungsweisen begriffe, haben die Bacteriologen sagen wollen, dass die Krankheit das Bacterium in allen seinen möglichen Erscheinungsweisen enthalte, dass in ihr sein ganzer Inhalt sich aufschliesse, oder auch, dass die Krankheit nichts als seine Elemente enthalte. Nur in dem Sinne des „Wesentlichen“ wird bei Gelegenheit der infectiösen oder specifischen Krankheiten der Ausdruck „Wesen“ gebraucht, d. h. dass ohne eine Erscheinungsweise eines bestimmten Dinges ein gewisser mit dem Namen der Krankheit belegter Symptomencomplex nicht gedacht werden kann. Sie haben, wo sie nach gut naturwissenschaftlicher Forschungsmethode bei einem Symptomencomplex die Con-

<sup>1</sup>) Vergleiche die Verschiedenheit der Tonwellenformen bei verschiedenem Timbre. Was von Atomen und Molekülen gesagt ist, ist mutatis mutandis auch auf Zellen etc. anwendbar. Ref.

stanz des Vorkommens eines Bacteriums und seine Ausschliesslichkeit auf diesen Complex, womöglich durch besondere Experimente bestätigt finden, und so die Vermuthung eines Causalnexus bis zu der in unseren Erfahrungssätzen immer nur bis zur Annäherung an Gewissheit sich steigernden Wahrscheinlichkeit erhoben, da halten und hielten sich die Bacteriologen für berechtigt, zu erklären, dass ohne das Eingreifen dieses speciellen oder specifischen Bacteriums nicht diese in ihrer Gesamterscheinung oder in einzelnen Symptomen von anderen Symptomencomplexen sich unterscheidende Krankheitsform nicht entstehen könne, dass diese ohne dieses nicht gedacht werden könne, dass es für diese „wesentlich“ sei. —

In den Abschnitten über „Krankheitsreize und Krankheitserreger“ sucht H. nachzuweisen, dass Bacterien nicht „specifische Wesen“ seien, geeignet durch ihre Natur, ihre Qualität, die Krankheiten zu bestimmen, da deren Qualität nur von der Art des getroffenen Organes, Gewebes oder der Zelle, nur von deren inneren Einrichtungen abhängt. Wären sie, was PASTEUR und KOCH von ihnen behauptet, so müssten sie mindestens vier Bedingungen erfüllen:

1. Dürften die krankheitserregenden Bacterien keine anderen Wirkungen auslösen<sup>1</sup>.

Dass krankheitserregende Bacterien verschiedene Wirkungen haben können, z. B. Gährungen veranlassen, Farbstoffe hervorbringen, zeigt H. an vielen Beispielen und kommt zu dem Schlusse, dass „nicht das vererbte „Wesen“ den Charakter der „Specifität“ bedingt, sondern die Gleichartigkeit und das Gleichbleiben der Lebensbedingungen“.

(Anmerkung des Referenten.) H. würde uns gewiss zu besonderem Danke verpflichtet haben, hätte er seiner Neigung, von der Tiefe aus Probleme zu lösen, Folge gegeben. Er würde uns überzeugt haben, dass die Variabilität in ihrer Bedeutung viel weiter reicht, als ein „vererbbares Wesen nicht den Charakter der Specifität bedingen zu lassen“, dass Variabilität, ein Grundprincip in dem Leben der Wesen, die wir bei den Bacterien so schlagend zur Bestätigung DARWIN'Scher Lehren nachzuweisen vermögen, so sehr alles Lebendige beherrscht, dass die Constanz nur die Gleichartigkeit und das Gleichbleiben der Lebensbedingungen bedeutet, die die Variation eindämmen. Ja, H. würde wahrscheinlich zu der philosophischen Anschauung sich bekannt haben, dass selbst nicht einmal die Elemente (Kohle, Eisen) in sich befestigte Wesen sind, die ihre Eigenschaften auf ihrer Weltwanderung constant in sich schliessen, da wir in Bezug auf ihre Constanz nur das behaupten können, dass sie unter ganz gleichen Bedingungen immer wieder dieselben Erscheinungen zeigen, mögen sie noch soviel erfahren haben; allen Grund aber haben wir anzunehmen, dass z. B. in dem Eiweismolekül der Kohlenstoff andere Erscheinungen zeigt, als in der Kohlensäure, so dass also die Bedingungen und Verhältnisse, unter denen sich etwas befindet, das Bestimmende für sein Verhalten seien und wir diese für seine Eigenschaften verantwortlich machen müssen. Bei dem Wechsel der Zustände der Bacterien, die durch die Verhältnisse und Umgebung des Bacteriums bedingt sind, kann es wohl Typhus anregen und unter andern Bedingungen und Verhält-

<sup>1</sup>) Warum nicht, wenn das eine nur die Wirkung auslöst, die ein anderes nicht auszulösen vermag; im Uebrigen mögen sie in vielen ihrer Wirkungen miteinander überein kommen. Warum soll nicht die Choleraspirille die Ursache, oder „wahre Ursache“ angeblich nach KOCH, der Cholera sein, wenn sie und kein anderes Bacterium bei der Infection die Krankheit zur Folge hat? Darf sie nicht die specifische Ursache dieser Krankheit sein, weil sie nebenbei auch noch Entzündungen vielleicht veranlassen, oder auf Kartoffeln Farbstoffe bilden kann? Ref.

nissen Gährung, in gleiche Bedingungen und Verhältnisse aber versetzt, immer wieder dieselben Erscheinungen zeigen, was etwa mit einer Constanz zu bezeichnen sein würde.

„In der Fäulniss finden wir die grundlegenden Erscheinungen, aus deren Entwicklung und Anpassung an lebende Wirthe sich die Stufen des Parasitismus herausgebildet haben.“ Danach lassen sich die Parasiten eintheilen in strenge Parasiten, d. h. solche, die jetzt nur noch in lebenden Wesen vorkommen (z. B. Recurrensspirillen); gelegentliche Saprophyten, welche wir in der Regel auch nur parasitisch finden, bei denen es aber unter besonderen Umständen gelingt, sie auch auf leblosem Material zur Vegetation zu bringen (z. B. Tuberkel-Bac.), und gelegentliche Parasiten, d. h. jene Arten, welche sich rein saprophytisch erhalten und fortpflanzen, ohne nothwendigerweise einmal lebende Wirthe zu befallen, ja, welche sogar zur Entwicklung bestimmter Entwicklungsstufen geradezu saprophytisch leben müssen (z. B. Milzbrand, Unterleibstypus, Cholera); endlich giebt es Bacterien, die in strengem Sinne parasitisch nie in den lebenden Organismus eindringen und dennoch gefährlich werden können und Krankheiten hervorrufen (z. B. die auch als Wohnparasiten bezeichneten Bacterien). „Aus der Giftwirkung und Wucherung der Fäulnissbacterien haben sich auch die Möglichkeitsweisen der Krankheitserreger herausgebildet“. Das Gift ist Product ihres Stoffwechsels, das sie dem Körper zuführen, oder Abspaltungsproduct des Eiweisses. „In allen Fällen von den einfachen Fäulniss-erregern und Wohnparasiten bis zu den strengen Parasiten bleibt aber immer das Eine entscheidend, dass den mechanischen oder chemischen Angriffskräften der Mikrobien gegenüber die mechanischen und chemischen Abwehrkräfte des Menschen verhältnissmässig schwach oder geschwächt sind“.

(Anmerkung des Referenten.) Verhältnissmässig, also auch dann, wenn der Mensch in kräftiger Gesundheit sich befindet, das Bacterium aber ganz besonders kräftig ist. In diesem Falle bedarf es weder der ihm den Zugang eröffnenden Fäulnissbacterien noch anderer Hilfsmittel; es würde also HUEPPE'S Krankheitsanlage schaffen, nicht nur die Möglichkeit zur Erkrankung, und so nach H. alles das geschaffen, was nöthig ist, um durch das Bacterium zu erkranken. In keinem Falle ist hierdurch widerlegt, dass die Art der Erkrankung von der Species des Bacteriums abhängig sei; und ebensowenig ist erklärt, warum der mit Recurrensspirillen Geimpfte von der Recurrens befallen wird und nicht so gleich von den Pocken, da er doch, einige Zeit nachher mit Variola geimpft, an dieser erkrankt. —

H. zieht aus den angeführten Beobachtungen den Schluss, dass die Bacterien ihre Schädigung des Menschen nicht aus einer Art Bosheit ausüben, sondern dass es sich beim Parasitismus nur um ein Anpassungsverhältniss, gewissermaassen um Ausnutzung von Coniuncturen handelt.

2. Dürften sich die krankheitserregenden Bacterien in ihrer krankheitserregenden Fähigkeit nicht ändern.

Wir wissen aber jetzt, wie H. ausführt, durch Hunderte von Versuchen, dass keine Eigenschaft der krankheitserregenden Bacterien leichter zu beeinflussen ist, als gerade die angebliche „specifische“ Fähigkeit der Krankheitserregung.

(Anmerkung des Referenten.) Vergleiche obige Anmerkungen; zu bedenken ist, dass die Bacterien dann gerade ihre spezifische Wirkung ausüben werden, wenn sie in ihren mannigfach veränderlichen Zuständen gerade in einem solchen sich befinden, welcher geeignet ist, die Krankheit hervorzurufen, während alle übrigen wirkungslos bleiben. Die Veränderlichkeit, die Inconstanz der Eigenschaften, könnte so weitgehend gedacht werden, dass durch natürliche oder künstliche Züchtung an eines einzigen Bacteriums Nachkommenschaft alle diejenigen Eigenschaften der Reihe nach sich entwickeln liessen, welche die Bacteriologen heute als specifisch bezeichnen, und doch würde aus diesem Grunde der Veränderlichkeit nicht die Specificität der Wirkung gezeugnet werden können, wenn man sie nun auf die Entwicklungsphase bezöge. Wir meinen dies erwähnen zu müssen, da es sich hier nicht um die botanische Frage handelt, sondern um die aus specifischen Zuständen der Bacterien herzuleitenden specifischen Krankheiten. —

3. Müssten die krankheitserregenden Bacterien ohne Rücksichten auf die Thierarten alle Thiere in derselben Weise krank machen.

Dass dieses nicht geschieht, ist bekannt.

(Anmerkung des Referenten.) Aber daraus, dass auf verschiedenen, wenn auch ähnlichen Nährböden, ein und dasselbe Bacterium hier gedeiht, dort nicht, kann nicht gefolgert werden, dass da, wo das Bacterium gedeiht, es ein anderes ist als da, wo es nicht gedeiht, dass die Bacterien also nicht ganz identisch und mit ganz bestimmten ihnen zukommenden Eigenschaften ausgestattet seien.

4. Dürften die krankheitserregenden Bacterien nur eine einzige scharf bestimmte typische und „specifische“ Seuche bewirken.

H. belegt nun mit zahlreichen den Bacteriologen bekannten Thatfachen, dass a) „dasselbe Organ oder Gewebe durch ganz verschiedenartige Krankheitserreger anatomisch ähnliche Veränderungen eingehe, oder es können ähnliche Symptome hervorgerufen werden“.

(Anmerkung des Referenten.) Wenn Arsenik im Darms ähnliche Symptome und zum Theil auch ähnliche entzündliche Erscheinungen hervorruft, wie die Cholera-bac., so werden wir deshalb nicht annehmen, dass Arsen und Cholera-bac. wesentlich nicht specifisch verschiedene Dinge sind. Setze anstatt Arsen Bacterium, so ändert das nichts für die Giltigkeit des Schlusses.

b) dass „dieselben specifischen Krankheitserreger ganz verschiedene Krankheiten bewirken können“.

(Anmerkung des Referenten.) Gewiss ist die Darmphthise eine andere Krankheit, als Lungen- oder Gehirntuberkulose; wenn nun der Tuberkelbac. das eine Mal im Darms sich angesiedelt hat, ein anderes Mal in den Lungen oder im Gehirn und so verschiedene Krankheiten bewirkt hat, beweist dies, dass er kein specifisches Bacterium ist? H. führt ferner an, dass das Pneumonie-Bacterium typische Lungenentzündung, Gehirnhautentzündung, Entzündung und Eiterung veranlasse, ist es deshalb, weil es gleiche Processe in verschiedenen Organen, also verschiedene Krankheiten veranlasst, kein specifisches Bacterium? Oder ist „die örtliche Diphtherie, acute Blutvergiftung und Lähmung“ deshalb, weil sie von einander abweichende Krankheitserscheinungen (H. nennt sie Krankheiten) sind, nicht durch den Diphtherieparasiten veranlasst? Nein, antwortet H., denn er „kann als Krankheitserreger, als auslösender Anstoss, nur das auslösen, was als Krankheitsanlage (örtliche Diphtherie, Lähmung, oder acute Blutvergiftung, Ref.) irgendwie nach Maass und Art im Körper enthalten ist.“

Man könnte vielleicht hier noch die kritisch verlaufenden Krankheiten, wie Wechselfieber etc. anführen, fährt H. fort und spricht die Geneigtheit

aus, den Grund der cyklischen Erscheinung nicht in einem Cyklus der Erreger, sondern in Besonderheiten der menschlichen Anlage zu suchen.

Da H. die 4 gestellten Bedingungen nicht erfüllt sieht, so meint er PASTEUR'S und KOCH'S Ansichten von dem „specifischen Wesen“ der Bacterien widerlegt zu haben; erkennt aber gegen BILLROTH und NÄGELI an, dass wir unter den Bacterien und anderen Kleinlebewesen Gattungen und Arten unterscheiden können, deren Constanz jedoch nicht die mystische von specifischen Wesen ist, sondern durch das Gleichbleiben der Bedingungen ermöglicht wird. Sie ändern sich auch mit den Bedingungen, und diese Feststellung bildet „den Riesenfortschritt über KOCH hinaus, den die anderen Bacteriologen gethan haben“.

Der Mensch mit der einmal gegebenen Anlage ist fort und fort gezwungen, sich den Aenderungen der Bedingungen anzupassen; aber ebenso das Kleinlebewesen. Jener schwankt mit Zunahme und Abnahme der Anlage, dieses mit Zu- und Abnahme der Fähigkeit im Menschen zu wuchern oder Gifte zu bilden, „also die Hemmungen der Anlagen leichter oder schwerer zu lösen“. Daher leichte und schwere Epidemien. Herabsetzung der Anlagen des Menschen kommt gleich in der Wirkung der Herabsetzung der ansteckenden Fähigkeiten der Krankheitserreger; Anlage wird verstärkt durch Hunger, ungenügende Ernährung, Zuckerruhr etc. Diese Verhältnisse erklären leicht, wie örtliche Seuchen leicht Weltseuchen werden.

Nicht nur der Wirkung, sondern auch der Form nach ändern sich die Bacterien unter verschiedenen Bedingungen, und passen sich den gegebenen Bedingungen an. In manchen Fällen zeigt sich die Anpassung darin, dass der Parasit zum vollen Abschluss seiner Entwicklung nicht nur eines Wechsels von parasitischer und saprophytischer Lebensweise bedarf, sondern nach einander verschiedene Arten von Thieren und Pflanzen befällt, in deren jeder er ein bestimmtes Entwicklungsstadium durchläuft (Generationswechsel). Hierzu werden die Beispiele in grosser Zahl angeführt: Taenien, Botriocephalus latus, Distoma hepaticum. — Bei den krankheitserregenden Bacterien und anderen Kleinlebewesen ist ein Generationswechsel noch nicht nachgewiesen.

Zum Schlusse seiner Betrachtung über die Ursachen der Seuchen widmet H. noch einige kurze Bemerkungen der Infection und Ansteckung. „Krankheitserreger können die Anlage nur auslösen, wenn sie zu dieser gelangen“ und hier nun durch die blossе Berührung von Kranken auf Gesunde — im strengen Sinne ansteckend oder contagios (Pocken) — oder durch äussere Vermittler, wie Luft, Nahrung etc., dann miasmatisch oder nicht ansteckend genannt — übertragen werden.

(Schlussanmerkung des Referenten). Einer einseitigen Vorstellung gegenüber, welche in den Infectionskrankheiten kaum etwas anderes sehen möchte, als einen Spiegel, in welchem wir das Bild des lebensfrischen Bacteriums mit treuer Wiedergabe aller seiner Züge erblickten, hat Verf. mit Nachdruck hervorgehoben, dass auch die infectiösen Krankheiten des Menschen Erscheinungsweise des menschlichen Organismus sind. Aber uns will es bedünken, als hätte H. in dem Streite der Bacterien mit dem menschlichen Körper mehr wie ein beredter Anwalt die Ansprüche des Körpers vertreten, denn wie ein gerechter

Richter ein unparteiisches Urtheil gefällt. Immerhin müssen wir H. danken, dass er die Aetiologie, welche vor dem Glanze der pathologischen Anatomie in den dunkeln Hintergrund getreten, nachdem sie aus diesem hervorgezogen, mit der Devise: „Wirkung ist das Aequivalent der Ursache“ für den neu begonnenen wissenschaftlichen Kampf ausgestattet hat, mit derselben Devise, welche der pathologischen Anatomie zu so grossen Erfolgen mit verholfen hat. —

*Baumgarten.*

Von **Günther's** (4) Bacteriologie ist bereits nach zwei Jahren wieder eine neue Auflage nöthig geworden, gewiss ein beredtes Zeugniß für die Beliebtheit des Buches. Auch diese neue Auflage bringt vielfach, dem heutigen Stande des Wissens in der Bacteriologie entsprechende Ergänzungen und Zusätze, ebenso sind eine Anzahl von Photogrammen durch zweckentsprechendere ersetzt worden. — Mit Glück ist Verf. bestrebt, das Buch in den neuen Auflagen auf seiner Höhe zu erhalten und das nach den Fortschritten der Bacteriologie auszubauen, worin sein specifischer Werth liegt, nämlich die gründliche mikroskopische Technik, die gerade auch in der Bacteriologie eine nöthige Vorbedingung für erfolgreiches Arbeiten ist. *Henke.*

Das kleine Buch von **Kanthack** und **Drysdale** (7) ist für den praktischen Unterricht bestimmt. Dem entsprechend ist es systematisch in Uebungen und Exercitien eingetheilt. Es zerfällt in 3 Theile: a) Cursus für Anfänger (16 Uebungen), der 6 Wochen in Anspruch nimmt; b) Cursus der bacteriologischen Analyse (17 Uebungen), der auch ungefähr 6 Wochen dauert; c) Einführung in die bacteriologische Chemie. Es ist für die Erfordernisse des Englischen Studiums geschrieben und alle Uebungen sind genau detaillirt und nur erprobte Methoden beschrieben. Der Student muss alle Exercitien aus dem Buch praktisch durchmachen und wird auf diese Weise in die Bacteriologie eingeführt, ohne durch eine Unzahl von verschiedenen Methoden verwirrt zu werden. Im zweiten Theile werden die folgenden Untersuchungen dem Studenten vorgelegt: Wasser, Milch, Luft und Staub, Fleisch, Fäulniß, Eis, Diphtherie und Typhus, Antiseptica, Leichenuntersuchungen an Thieren, Filterprocesse, damit er ein Verständniß für die Grundbegriffe der bacteriologischen Analyse bekomme. Im ersten Theile lernt er alle Inoculations-Methoden und die verschiedenen Bakterien gründlich kennen und wird auch ausführlich in die Färbetechnik eingeführt, so dass er mit der Präparation von Deckgläsern und Schnitten (Gefriermethode, Celloidin und Paraffin) gut vertraut wird, und im zweiten Theile die so gewonnenen Erfahrungen anwenden kann. *Kanthack.*

**Ducamp** (2) giebt in Form eines kleinen Lehrbuches seine bacteriologischen Vorlesungen heraus, die er an der Universität Montpellier hält. Der bis Ende 1895 erschienene erste Theil enthält 9 Vorlesungen. In der 1. schreibt Verf. über die Bedeutung der Mikrobiologie, in der 2. über die allgemeinen Eigenschaften der Mikroben, in der 3. über Sterilisation, in der 4. über Nährböden, in der 5. über die mikroskopische Untersuchung und die Färbungsmethoden, in der 6. über die Infectionsversuche und Autopsien, in der 7. über die bacteriologische Untersuchung des Wassers, in der 8. über die bacteriologische Untersuchung der Luft und des Bodens und in der 9. über Milzbrand. *Tangl.*



**Trouessart's** (14) Leitfaden bei bacteriologischen Untersuchungen ist ausschliesslich für praktische Aerzte bestimmt und enthält die Anleitung zu solchen bacteriologischen Untersuchungen, die der praktische Arzt zum Zwecke der Diagnose von Infectiouskrankheiten des öfteren auszuführen genöthigt ist. Verf. hebt ausdrücklich hervor, dass sein Büchlein nicht für ein bacteriologisches Laboratorium bestimmt ist, aber auch keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben kann. Im ersten Theil werden die nothwendigsten Instrumente und die allgemeine Technik besprochen. Der zweite handelt von der bacteriologischen Untersuchung der pathologischen Producte der Mundhöhle und Respirationsorgane, des Blutes, des Harnes, des Eiters, verschiedener Exsudate, der Darmentleerungen, der pathologischen Secrete der Urogenitalorgane. Im dritten Theil werden die wichtigsten pathogenen Mikroben (21) beschrieben.

*Tangl.*

**Stavenhagen's** (13) „Einführung in das Studium der Bacteriologie“ ist wesentlich eine kurz gefasste Anleitung zur Ausführung praktischer Untersuchungen, der theoretische Theil der Bacteriologie wird nur soweit, als es zum Verständniss der Untersuchungsmethoden unerlässlich, in einem kleinen „I. Capitel“ gestreift. Die Eigenart des Werkchens besteht darin, dass es ausschliesslich für den Interessenkreis des Nahrungsmittelchemikers geschrieben ist und demgemäss nur das aus der Fülle des Gesamtstoffes Herausgegriffene enthält, was „nach dem § 23 Abs. 3 der Prüfungsvorschriften vom 22. Februar 1894 für den Nahrungsmittelchemiker nothwendig ist, während alles lediglich in das Gebiet der Medicin Gehörende thunlichst vermieden wurde“.

Die Darstellung ist durchweg klar und übersichtlich, die beigegebenen Abbildungen instructiv und technisch gut ausgeführt, so dass das Werkchen gewiss denjenigen, für die es bestimmt ist, gute Dienste leisten wird.

*Baumgarten.*

Die Bacteriologie von **Würtz** (16) ist, wie Verf. selbst hervorhebt, für solche berechnet, die sich schon einige Zeit mit Bacteriologie beschäftigt haben und das Wichtigste über die Morphologie und Biologie der bekannten pathogenen Arten kennen. Es nennt sich klinische Bacteriologie und nach diesem Gesichtspunkt ist auch die Anlage des nicht zu umfänglichen Buches gewählt. Ein 1. kurzer Abschnitt handelt von den Methoden, die speciell für die Untersuchungen auf Bakterien am Krankenbett und bei Autopsien in Betracht kommen; für die Untersuchung von Leichenmaterial wird besonders hingewiesen auf die Täuschungen, die durch das postmortale oder wohl häufig schon agonale Einwandern von Bakterien in alle möglichen Organe entstehen können<sup>1</sup>. Der 2. Hauptabschnitt führt die einzelnen Krank-

<sup>1</sup>) Sehr mit Recht wird vom Verf., der im Verein mit HERMAN zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht hat, aufs Neue darauf hingewiesen, dass z. B. das *Bact. coli* com. häufig schon in der Agone in das Blut gelangen und so irrtümliche bacteriologische Befunde vortäuschen kann. Ich habe über 40 Leichen darauf hin bacteriologisch untersucht und konnte schon ganz kurze Zeit nach dem Tode, eine halbe oder eine Stunde p. exit. das *Bact. coli* im Blut, aber auch an anderen Körperstellen nachweisen, in Fällen, wo an eine Allgemeininfektion mit *Bact. coli* nicht zu denken war. Ref.

heiten auf, die durch Mikroparasiten hervorgerufen werden, und die bei der Erkrankung der einzelnen Organe gefundenen Arten. Das Technische ist dabei nur in soweit berücksichtigt, als etwa eine besondere Methode für den Nachweis der Erreger bei einer bestimmten Krankheit geübt wird. Der 3. Abschnitt ist der allgemeinen Bacteriologie der bacteriellen Krankheiten gewidmet und es sind auch hier, wie in dem 2. Abschnitt, überall die neuesten Befunde berücksichtigt, wo es Verf. für angezeigt hält, mit der nöthigen Reserve. — Der besondere Werth des Buches scheint mir in der Vollständigkeit zu liegen, mit der alle bacteriologischen Befunde bei den verschiedensten, mehr oder weniger sicher durch Bacterien hervorgerufenen Erkrankungen zusammengestellt sind, in der kritischen Beurtheilung ihrer Werthigkeit und in den übersichtlichen Daten — zum Theil in Tabellenform — über das Vorkommen der betreffenden Arten in den pathologischen Producten, in der Aussenwelt, ihre wichtigsten culturellen morphologischen und thierpathogenen Eigenschaften. Eine Anzahl guter Abbildungen erhöht den Werth des Buches, das jedem bacteriologischen Arbeiter, besonders zur raschen Orientirung im Laboratorium, willkommen und bequem sein wird.

*Henke.*

Die von Kocher und Tavel (8) gemeinsam bearbeitete Darstellung der chirurgischen Infectionskrankheiten bietet eine den modernsten bacteriologischen Forschungen entsprechende Neubearbeitung dieses Stoffes in durchaus origineller Form und wird nicht nur den Specialchirurgen interessieren.

Die beiden ersten Capitel machen uns mit den bestimmt präcisirten Anschauungen der Verf. über die allgemeinen Fragen der Infection, des Mechanismus der Infection, der an der Hand eines Schemas demonstriert wird, weiterhin der Entzündung und Eiterung bekannt. Wenn auch viele Punkte dieser Fragen noch controvers sind, wie beispielsweise die Lehre von der Phagocytose\*, welche die Verf. für bewiesen halten, so ist es doch von grossem Interesse, die bestimmt formulierte Anschauung der beiden in diesen Fragen erfahrenen Forscher kennen zu lernen.

Der specielle Theil beginnt mit der Lehre von den durch die pyog. Staphylok. verursachten chirurgischen Infectionen, für die der Sammelname „Staphylomycosis“ gewählt ist; demgemäss ist auch die Anordnung des Stoffes nach rein ätiologischen Gesichtspunkten gemacht. Der grösste Theil dieses Capitels ist der Lehre von der Osteomyelitis gewidmet. Neben ausführlicheren klinischen Besprechungen ist auch die experimentelle Erzeugung von Osteomyelitis bei Thieren eingehender behandelt.

Auf die wohl gelungenen farbigen Abbildungen am Ende dieses 1. Theils sei noch besonders hingewiesen.

*Henke.*

Die deutsche Ausgabe der Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter des bekannten russischen Pädiaters Nil

\*) Die „Phagocytose“ ist ja an sich eine nicht wegzuleugnende und nie geleugnete Thatsache, aber die „Phagocytentheorie“ METSCHNIKOFF's, für welche die Verf. auffälligerweise noch eintreten, darf gegenwärtig wohl als ad acta gelegt betrachtet werden.

*Baumgarten.*

**Filatow** (3) ist nur mit Freuden zu begrüßen. In den bisher erschienenen 5 Lieferungen behandelt Verf. die Influenza, Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens und Diphtherie. Die Vorlesungen sind natürlich vorwiegend klinischen Inhaltes bei gebührender Beachtung der bacteriologischen Forschungen. Auf eine eingehendere Besprechung müssen wir dem entsprechend verzichten.

*Tangl.*

Auf den 1. Band des **Penzoldt-Stinzing'schen** (5) Handbuchs, das die specielle Therapie der Infectionskrankheiten behandelt, sei auch an dieser Stelle hingewiesen. Neben der Therapie ist in sieben Specialcapiteln, die zumeist von den angesehensten Spezialisten auf diesem Gebiet bearbeitet sind, auch der Aetiologie und Pathogenese ein erheblicher Raum eingeräumt worden. — Aus dem allgemeinen Theil wären von diesem Gesichtspunkt aus, den Bacteriologen und Pathologen besonders interessierend, zu erwähnen: der Abschnitt über ‚allgemeine Prophylaxe von Professor A. GÄRTNER<sup>1</sup> in Jena‘ und über ‚Schutzimpfung und andere individuelle Schutzmaasregeln‘ von Professor H. BUCHNER in München. — Aus dem speciellen Theil wäre etwa besonders noch hinzuweisen auf das Capitel über die Variola, das von L. PFEIFFER in Weimar bearbeitet ist und das eine durch zahlreiche Abbildungen illustrierte Darstellung der ätiologischen Forschungen des Verf.'s über diesen Gegenstand enthält. Auch auf die ausführliche Darstellung der Behandlung der Lyssa von BABES in Bukarest wäre vom Standpunkte des Theoretikers aus noch speciell aufmerksam zu machen.

*Henke.*

In diesem letzten Theile seines Werkes behandelt **Rattone** (11) in gedrängter Form die Aetiologie und Prophylaxe der wichtigsten Infectionskrankheiten und beschäftigt sich besonders mit der Art und Weise der Verbreitung des Erregers bei den einzelnen Krankheiten sowie mit dessen Lebensbedingungen in der Aussenwelt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Von **Schneidemühl's** (12) ‚Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere‘ enthält die erste Lieferung: die Infectionskrankheiten des Menschen und der Hausthiere. Eine genaue Vergleichung der Erscheinungsform und des ätiologischen Befundes bei den analogen Infectionskrankheiten der Menschen und der Hausthiere ist ein verdienstvolles Unternehmen, das auch dem Bacteriologen sehr willkommen sein wird. Besonders für die Anstellung von Thierexperimenten wird er sich gerne bei einem Fachmann orientiren wollen, in wie weit die Infectionskrankheiten des Menschen in ähnlicher oder gleicher Weise bei Thieren vorkommen und in wie weit etwa auch die Aetiologie d. h. der bacteriologische Befund sich bei diesen Affectionen deckt. Für diese Zwecke kann das vorliegende Buch durchaus empfohlen werden, es giebt eine sorgfältige und der neuesten Forschung entsprechende Schilderung der symptomatologischen und ätiologischen Verhältnisse der Infectionskrankheiten beim Menschen und Thier. Bei jeder einzelnen Infectionskrankheit ist ein kurzer Absatz über ihre Geschichte, speciell über die Geschichte der ätiologischen

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 674. Ref.

Forschung über dieselbe vorausgeschickt, dann folgen Bemerkungen über das Wesen, Vorkommen und die Verbreitung der respectiven Erkrankungen, ihre Aetiologie und Symptomatologie. Auf die jedesmal am Schluss angeführten Bemerkungen über die Therapie einzugehen, ist hier nicht der Ort.

*Henke.*

**Nocard und Leclainche** (10) bieten in ihrem Buche eine Reihe vorzüglich geschriebener Monographien der Infectiouskrankheiten der Thiere. Schon der Name des ausgezeichneten französischen Bacteriologen E. NOCARD ist Bürge genug, dass diese Monographien — die Verff. bezeichnen ihr Buch selbst als „une série de monographies“ — gründlich und erschöpfend sind und dass die fremde Literatur eine ausgedehnte Berücksichtigung gefunden hat. Verff. trachteten alles, was die Aetiologie, Semiologie, pathologische Anatomie, experimentelle Studien und Prophylaxe der behandelten Infectiouskrankheiten betrifft, möglichst vollständig zusammenzustellen, hingegen geben sie bezüglich der Bacteriologie und Veterinärpolizei nur die wichtigsten Daten. Wie die Verff. selbst hervorheben, finden sich in ihrem Buche durchaus nicht alle Infectiouskrankheiten der Thiere; sie hätten sonst — wie sie sagen — fast die ganze Veterinärpathologie aufnehmen müssen. Bearbeitet sind folgende Infectiouskrankheiten: 1. Septikaemia haemorrhagica, unter welchem Titel Verff. 15 Infectiouskrankheiten besprechen — [Choléra des poules', Choléra des canards', Entérite infectieuse des poules', Dysentérie épizootique des poules et des dindes', Maladie des grouses', Maladie des palombes', Maladie des canaris', Septicémie spontanée des lapins', Septicémie des furets', Maladie des bovidés et des animaux sauvages', „Barbone“ des buffles', Maladie du mais-fourrage', Pleuro-pneumonie septique des veaux', Pneumonie contagieuse du porc' und „Pneumo-entérite infectieuse“] — 2. Schweinerothlauf, 3. Milzbrand, 4. Ranschbrand, 5. Lungenseuche, 6. Rinderpest, 7. Bösesartiges Katarrhalefieber der Rinder, 8. Maul- und Klauenseuche, 9. Kuh- und Pferdepocken, 10. Schafpocken, 11. Hundestaupe, 12. Druse der Pferde, 13. Tuberkulose, 14. Actinomykose, 15. Botryomykose, 16. „Farcin des boeuf“, 17. Epizootische Lymphangitis, 18. Rotz, 19. Zuchtlähme (Beschälkrankheit), 20. Lyssa, 21. Bacilläre Pyelonephritis der Rinder, 22. Contagiose Enterentzündung.

Illustrationen hätten den Werth dieses prächtigen Buches bedeutend erhöht.

*Tanagl.*

In dem rühmlichst bekannten ausgezeichneten TIEMANN-GÄRTNER'schen Handbuch der Wasseruntersuchung, dessen 4. Auflage von **Walter und Gärtner** (15) bearbeitet wurde, stammt der bacteriologische Theil von A. GÄRTNER; das genügt ja, um im Leser schon die Erwartung zu wecken, dass etwas vollendetes geboten wurde. Die Durchsicht des über 300 Seiten umfassenden mikroskopisch-bacteriologischen Theiles des Buches bestätigt in vollem Maasse diese Erwartung. Wir dürfen ohne weiteres behaupten, dass Verff. eine in jeder Beziehung erschöpfende, klare Darstellung des Gegenstandes gegeben hat und zwar mit der bei ihm ja längst bekannten Gründlichkeit. Zur Beleuchtung der Reichhaltigkeit des Buches müssen wir uns begnügen die Titel der einzelnen Capitel anzuführen: I. Nothwendigkeit

und Werth der mikroskopischen und bacteriologischen Wasseruntersuchung. II. Der mikroskopische Nachweis der anorganischen Stoffe. III. Nachweis der organischen Partikel im Wasser. IV. Vorkommen lebender niederer Wesen im Wasser. V. Allgemeine Beziehungen der im Wasser vorkommenden Organismen zum Wasser. VI. Organismen als Krankheitserreger. VII. Bakterien in ihrem Verhältniss zum Wasser. VIII. Die Menge der in verschiedenen Wässern gefundenen Bakterien. IX. Die Herkunft der Mikroorganismen im Wasser. X. Die Vermehrung der Bakterien im Wasser. XI. Die Lebens- und Vermehrungsbedingungen der Mikroorganismen im Wasser. XII. Die Schwankungen im Bacteriengehalt ein- und desselben Wassers. XIII. Die verschiedenen Arten der im Wasser vorkommenden Mikroorganismen. XIV. Die pathogenen Mikroorganismen. XV. Der mikroskopische und bacteriologische Nachweis der Mikroorganismen im Wasser. XVI. Die verschiedenen biologischen Untersuchungsmethoden.

Das **TIEMANN-GÄRTNER'sche** Handbuch ist schon längst sowohl bei chemischen als bacteriologischen Wasseruntersuchungen unentbehrlich geworden, was ja schon zur Genüge dadurch bewiesen ist, dass das Buch bereits in 4. Auflage vorliegt.

*Tungl.*

**A. Mayer's** (9) Gährungschemie bildet die III. Abtheilung des II. Theiles seines rühmlichst bekannten ‚Lehrbuches der Agriculturchemie‘. Wenn diese Gährungschemie auch kein unmittelbares Interesse für die Leser unserer Berichte bietet, so möchten wir die Aufmerksamkeit doch auf dieses, vom allgemeinmikrobiologischen Gesichtspunkte sehr beachtenswerthe Werk lenken. Das Wesen und der Chemismus der Gährungsprocesse, die wichtigsten Hefeorganismen und deren morphologische und biologische Eigenschaften werden in eingehender Weise beschrieben und erörtert. Es dürfte aus diesem Buche auch für die Untersuchung der Stoffwechselvorgänge pathogener Mikroorganismen manche fruchtbringende Anregung geschöpft werden, was wir ganz besonders hervorheben möchten.

*Tungl.*

Von den **Arbeiten aus dem bacteriologischen Institut in Karlsruhe** (1) liegen 2 neue Hefte vor mit Arbeiten, die grösstentheils unter der Leitung von Prof. W. **MIGULA** entstanden sind. Soweit die Arbeiten in diesen Berichten Berücksichtigung finden können, werden sie in dem Abschnitt über allgemeine Morphologie und Biologie besprochen werden.

Heft 2 enthält die folgenden Aufsätze:

1. Dr. **RICHARD GERSTNER**: Beiträge zur Kenntniss obligat-anaërober Bacterienarten.

2. Dr. **J. BEHRENS**: Der Ursprung des Trimethylamins im Hopfen und die Selbsterhitzung desselben.

3. Dr. **P. SCHNEIDER**: Die Bedeutung der Bacterienfarbstoffe für die Unterscheidung der Arten.

4. Dr. **W. MIGULA**: Ueber ein neues System der Bacterien.

Heft 3 enthält:

1. Dr. **TH. GRUBER**: Die Arten der Gattung *Sarcina*.

2. Dr. **K. THUMM**: Beiträge zur Biologie der fluorescirenden Bacterien.

*Henke.*

## II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1895 erschienen. Red.]

### A. Parasitische Organismen

#### 1. Kokken

##### a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus

Referenten: Dr. E. Ziemke (Berlin),

Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern),  
Prof. Dr. A. Holst (Christiania), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden),  
Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest),  
Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

17. **Almy**, Lymphadénie aleucémique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 522). — (S. 58)
18. **Askanazy**, M., Ueber Enteritis phlegmonosa (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6, No. 8 p. 313). — (S. 53)
19. **Bach**, L., Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 41, H. 1 p. 56). — (S. 27)
20. **Bach**, L., Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Keratitis et Conjunctivitis eczematosa etc. (Ibidem H. 2 p. 159). — (S. 56)
21. **Baldoni**, A., Contributo allo studio degli ascessi cronici alla base del collo del cavallo (Clinica veterinaria p. 21). — (S. 58)
22. **Bar et Rénon**, Sur un cas de streptococcie survenue au 8<sup>ième</sup> mois de la grossesse (Semaine méd. p. 372). — (S. 45)
23. **Bokenham**, T. J., A note on streptococci and streptococcus-antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 655). — (S. 25)
24. **Boureau**, E., Essai de sérothérapie contre le cancer (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 599). — (S. 42)  
(Bridiers de Willemor,) De l'érysipèle des maladies du foie. Paris, Carré & Naud. 4 fr.
25. **Brunner**, C., Ueber Wundscharlach (Berliner klin. Wchschr. No. 22). — (S. 55)
26. **Bruns**, P., Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum (Dtsche med. Wchschr. No. 20 p. 313). — (S. 34)
27. **Bruns**, P., Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum (Ibidem no. 27 p. 428). — (S. 36)

28. **Cadiot, P. J.**, Sur le traitement des tumeurs malignes par la sérothérapie chez les animaux (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 529). — (S. 42)
29. **Canon, P.**, Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisirungsversuchen (Dtsche Ztschr. f. Chirur. Bd. 42, H. 1 u. 2). — (S. 47)
30. **de Cérenville, Tavel, Eguet et Krumbein**, Contribution à l'étude du streptocoque et de l'entérite streptococcique (Annales Suisses des Sciences médicales série II, livr. 11; ref.: Ctbl. f. Bacter. p. 547). — (S. 23, 26, 53)
31. **Chantemesse, A.**, et **Sainton**, Influences nerveuses envisagées au point de vue des causes et des effets de l'érysipèle (Semaine méd. p. 313). — (S. 45)
32. **Charrin, A.**, et **G. H. Roger**, Application de la sérumthérapie au traitement de quelques affections streptococciques (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Séance du 30. mars). — (S. 31)
33. **Charrin, A.**, et **G. H. Roger**, Essai d'application de la sérumthérapie au traitement de la fièvre puerperale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 124). — (S. 31)
34. **Coley, W. B.**, The treatment of inoperable malignant tumours with the toxins of erysipelas and bac. prodigiosus (Medical Record vol. 47 p. 64). — (S. 39)
35. **Coley, W. B.**, Erysipelas toxins and erysipelas serum in the treatment of inoperable malignant tumours: further observation (Ibidem p. 609). — (S. 39)
36. **Czerny, V.**, Entgegnung auf vorstehende Mittheilung (Dtsche med. Wchschr. No. 48 p. 712). — (S. 37)
37. **Czerny, V.**, Ueber Heilversuche bei malignen Geschwülsten mit Erysipeltoxinen (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 834). — (S. 39)
38. **Debierre, M.**, Rapport sur un travail adressé par le Dr. VIALET. Sur une forme spéciale de conjonctivite pseudo-membraneuse maligne à streptocoques, observée au cour d'une scarlatine (Soc. d'Ophthalmol. de Paris 1894; ref.: Arch. d'Ophthalmol. t. 15 p. 112). — (S. 56)
39. **Dennig, A.**, Beiträge zur Lehre der septischen Erkrankungen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54 p. 367). — (S. 46)
40. **Denys, J.**, et **J. Leclef**, Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique (Bull. de l'Acad. royale d. Méd. de Belgique no. 11). — (S. 32)
41. **Denys, J.**, et **J. Leclef**, Sur le mécanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène (Cellule t. 9. p. 175). — (S. 28)
42. **Dessy, S.**, Nefrita primitiva da stafilococco pyog. albus (Sperimentale, Sezione biologica fasc. 2 p. 205) — (S. 46)
43. **Emmerich, R.**, und **H. Scholl**, Klinische Erfahrungen über die Heilung des Krebses durch Krebsserum [Erysipelserum] (Dtsche med. Wchschr. No. 17 p. 265). — (S. 32)
44. **Emmerich, R.**, und **H. Scholl**, Kritik der Versuche des Herrn Prof. BRUNS über die Wirkung des Krebsserums (Ibidem No. 22 p. 358). — (S. 36)

45. **Emmerich, R., und H. Scholl**, Die Haltlosigkeit der kritischen Bemerkungen des Herrn **PETERSSEN** über Krebsheilserumtherapie (Ibidem No. 24 p. 378). — (S. 36)
46. **Emmerich, R., und Zimmermann**, Ueber einige mit Krebsserum behandelte Fälle von Krebs und Sarkom (Ibidem No. 43 p. 706). — (S. 37)
47. **Epstein, A.**, Ueber Pseudodiphtheritis septikämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39 p. 420). — (S. 51)
48. **d'Espine, M. A.**, Sur le streptocoque scarlatineux (Compt. rend. de l'Acad. de Paris no. 18 p. 1007). — (S. 54)
49. **Étienne, G.**, D'une forme de pyosepticémies médicales staphylococci-ques à type de maladie générale (Arch. génér. de Méd p. 385). — (S. 46)
50. **Étienne, G.**, Note sur les streptocoques décolorables par la méthode de **GRAM** (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. no. 4 p. 503). — (S. 26)
51. **Fabre-Domergue**, Sérothérapie et cancer (Annales de Microgr. no. 5 p. 219; Gaz. méd. de Paris no. 24 p. 244). — (S. 43)
52. **Finkelstein, H.**, Zur Kenntniss seltener Erkrankungen der Neugeborenen (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 496). — (S. 45)  
(**Finlay, Ch.**) The 'tetrigenococcus' or tetracoccus versatilis and yellow fever (Edinburgh med. Journal, December).
53. **Fraenkel, E.**, Spaltpilze bei Erysipel und Gelenkrheumatismus [Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie d. Menschen u. d. Thiere. Hrg. v. **LUBARSCH** u. **OSTERTAG**. Ergebnisse der allg. Aetiologie. Bd. 2] Wiesbaden, Bergmann. — (S. 44)
54. **Franz, H.**, Ein Beitrag zur Aetiologie der Eiterung [Diss.]. Würzburg 1894. — (S. )
55. **Freymuth**, Zur Behandlung des Krebses mit Krebsserum (Dtsche med. Wchschr. No. 21 p. 333). — (S. 38)
56. **Friedrich, L.**, Beobachtungen über die Wirkung von subcutan einverleibten Streptokokken- und Saprophyten-Toxinen auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf die Körpertemperatur, nebst Bemerkungen über Intoxicationsherpes (Berliner klin. Wchschr. No. 49 u. 50 p. 1068 u. 1094). — (S. 40)
57. **Funke, K.**, Beiträge zur Kenntniss der acuten Osteomyelitis (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 16 p. 245 u. Archiv f. klin. Chirur. Bd. 50 p. 462). — (S. 47)
58. **Gibier, P.**, De la sérothérapie dans le cancer (Compt. rend. de l'Acad. de Paris t. 120, no. 24 p. 1375). — (S. 42)
59. **Gromakowsky, D.**, Immunisation des lapins contre le streptocoque de l'érysipèle et traitement des affections érysipélateuses par le sérum du sang d'animal vacciné (Annales de l'Inst. **PASTEUR** no. 7 p. 621). — (S. 29)
60. **Hallopeau, Besnier, Mauriac, Fournier**, Action curative de l'érysipèle sur le lupus [Soc. de Dermat. et de Syphil.] (Semaine méd. p. 535). — (S. 32)



61. **Harbitz, F.**, Om atypiske krupøse Pneumonier, specielt om Streptokokpneumonie [Ueber atypische croupøse Pneumonien, insbesondere über Streptokokkenpneumonie] (Festschr. z. Feier d. 25jähr. Prof.-Jubiläums Dr. HJALMAR HEIBERG's in Christiania p. 249). — (S. 51)
62. **Heatherley, F.**, A case of cellulitis treated with MARMOREK's anti-streptococcic serum (British med. Journal vol. 2 p. 1416). — (S. 31)
63. **Heinricius, G.**, Ein seltener Fall von Puerperalfieber [Endometritis diphtheritica, Dermatomyositis etc.] (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2, H. 1). — (S. 47)
64. **Holst, Axel**, Om Kjedekokker og Yverbetændelser hos Kjør som Aarsag til akut Mavetarmkatarr hos Mennesker [Ueber Kettenkokken und Euterentzündungen bei Kühen als Ursache einer acuten Gastro-Enteritis beim Menschen] (Festschr. z. Feier d. 25jähr. Prof.-Jubiläums Dr. HJALMAR HEIBERG's in Christiania). — (S. 52)
65. **Jacquot**, Note sur un cas de septicémie puerpérale traitée au moyen du sérum antistreptococcique (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. p. 358). — (S. 31)
66. **Jadassohn, J.**, Ueber 'Stomatitis aphthosa' ['fibrinosa', 'pyogenes' und 'impetiginosa'] (Nach einem in d. med. Sect. d. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur am 21. Juni gehaltenen Vortrag). — (S. 48)
67. **Josué, O.**, et **A. Hermany**, Un cas de septicémie puerpérale traité par le sérum antistreptococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 340; Semaine méd. p. 212). — (S. 31)
68. **Kalt**, Ulcérations cornéennes dans l'ophtalmie purulente. Mode de propagation des microbes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 35 p. 794). — (S. 57)
69. **Kaufmann, P.**, Bemerkung zur Arbeit des Dr. POLIAKOFF, Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen' (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 9-10 p. 283). — (S. 44)
70. **Keferstein**, Krebsserum [Erysipelserum] bei Magenkrebs (Allg. med. Centralztg. No. 82 p. 973). — (S. 38)
71. **Kennedy, A. E.**, Puerperal septicaemia: use of streptococcus-antitoxin (Lancet vol. 2 p. 1106). — (S. 31)
72. **Klamann**, Septische Nabelschnur-Entzündung (Allg. med. Centralztg. No. 5 p. 49). — (S. 45)
73. **Lemoine, P. H.**, Contribution à l'étude bactériologique des angines non diphtériques (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 12 p. 874). — (S. 50)
74. **Lemoine, G. H.**, Variabilité de quelques caractères de culture du streptocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 37 p. 851). — (S. 24) (**Lermoyez, M.**, et **F. Helme**,) Les staphylocoques et l'otorrhée; étiologie, prophylaxie (Annales d. Maladies de l'Oreille et de Larynx p. 35).
75. **Lignières, J.**, Recherches sur l'étiologie de l'anasarque active ou idiopathique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 369). — (S. 57)
76. **Lignières, J.**, Sérothérapie de l'anasarque (Ibidem p. 587). — (S. 32)
77. **Maragliano, E.**, Infezioni da piogeni (Riforma med. no. 67, 68). — (S. 48)

78. **Marmorek, A.**, Le streptocoque et le sérum antistreptococcique (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 7 p. 593; auch Deutsch: Wiener med. Wchschr. no. 31). — (S. 29)
79. **Marmorek, A.**, Traitement de l'érysipèle par le sérum antistreptococcique (Semaine méd. p. 141). — (S. 31)  
(**Maucclair, P.**) Des arthrites suppurés dans les principales maladies infectieuses (Arch. génér. de Méd. p. 15, 171, 264, 444).
80. **Mazet, C.**, Sur l'empyème du sac lacrymal; étude bactériologique et clinique (Arch. de Méd. expér. no. 3 p. 368). — (S. 56)
81. **Mircoli, S.**, Osteomieliti piogenetica sperimentali (Riforma med. no. 284, 285). — (S. 27)
82. **Münter, H.**, Et Tilfaelde af Sarkom, helbredet ved Erisipelastoxin [Ein Fall von Sarkom geheilt mit Erysipelastoxin] (Hospit. Tidende no. 9 p. 248; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 601). — (S. 40)
83. **Mynter, H.**, Sarcoma of abdominal cavity cured by toxins of erysipelas (Medical Record vol. 47 p. 167). — (S. 40)
84. **Newcomb, J. E.**, Ludwig's angina (New-York med. Journal vol. 62 p. 652). — (S. 49)
85. **Panas, A.**, Amaurose consécutive à une suppuration du sinus maxillaire (Semaine méd. p. 105). — (S. 56)
86. **Parascandolo, C.**, Esperimenti sieroterapici contro le infezioni da microrganismi piogeni e contro l'eresipela (Sperimentale, Sezione biologica fasc. 4 p. 568). — (S. 29)
87. **Petersen, W.**, Einige kritische Bemerkungen zur Krebsheilserumtherapie von EMMERICH und SCHOLL (Dtsche med. Wchschr. No. 20 p. 314). — (S. 35)
88. **Petersen, W.**, Zur thatsächlichen Berichtigung in Sachen des Krebsheilserums (Ibidem No. 27 p. 429). — (S. 37)
89. **Petruschky, J.**, Ueber die fragliche Einwirkung des Tuberkulins auf Streptokokken-Infektionen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 19 p. 450). — (S. 28)
90. **Petruschky, J.**, Ueber Conservirung virulenter Streptokokkenculturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 16 p. 551). — (S. 24)
91. **Petruschky, J.**, Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokkeninfection in ihren Beziehungen unter einander (Ibidem Bd. 17, No. 16 p. 560). — (S. 24)
92. **Pfister, E.**, Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Pyämie mit wesentlicher Localisation in der Muskulatur — Myosite infectieuse NICOLLE — und metastatischer Ophthalmie. Weitere Studien über die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen (Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 49 p. 697). — (S. 46)
93. **Picot et Hobbs**, Endocardite ulcéro-végétante dans un cas de streptococcie généralisée (Semaine méd. p. 383). — (S. 45)
94. **Poliakoff, W.**, Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 2-3 p. 33). — (S. 43)
95. **Port, G.**, Tod an Septikämie nach einer Zahnextraction (Münchener med. Wchschr. No. 37 p. 863). — (S. 45)

96. **Proksch, E.**, Ueber Streptokokkus pyogenes (Ztschr. d. allg. Oesterr. Apotheker Vereins No. 11 p. 245). — (S. 59)  
**\*Reichel, P.**, Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 49 p. 564) [vide Jahrg. X, 1894, p. 33].
97. **Reineboth, H.**, Injectionen in ein Endothelium mit **EMMERICH'schem** 'Krebsserum' (Dtsche med. Wchschr. No. 48 p. 794). — (S. 37)
98. **Répin**, La toxithérapie des tumeurs malignes (Revue de Chir. juin; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 250). — (S. 40)
99. **Reymond**, La salpingo-ovarite à streptocoques (Annales d. Gynécol. p. 459). — (S. 54)
100. **Richardière, H.**, Eruption consécutive a une injection de sérum antistreptococcique (Union med. no. 27 p. 317). — (S. )
101. **Richet, Ch.**, et **J. Héricourt**, Traitement et guérison de 2 cas de cancer par la sérothérapie (Compt. rend. de l'Acad. de Paris t. 121, no. 17 p. 567). — (S. 42)
102. **Ricker, G.**, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Streptokokken-diphtherie und über intrauterine Infection des Foetus mit dem Streptokokkus in diesem und einem 2. Fall (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6, No. 2 p. 49). — (S. 50)
103. **Roberts, J. B.**, Treatment of malignant tumours of the erysipelas streptococcus and the bacillus prodigiosus (Medical News vol. 66 p. 606). — (S. 40)
104. **Roger, H.**, Du sérum antistreptococcique (Revue de Méd. no. 5). — (S. 26)
105. **Roger, H.**, Nouvelles recherches sur le streptocoque [vaccination-immunité-sérothérapie] (Gaz. méd. de Paris no. 35 p. 409). — (S. 28)
106. **Roger, H.**, et **Bonnet**, Suppuration amicrobienne (Semaine méd. p. 298). — (S. 54)
107. **Roger, H.**, et **Josué**, De la suppuration (Ibidem p. 368). — (S. 27)
108. **Sabrazès, J.**, et **Mongour**, Icterus catarrhalis (II. Congrès français de Méd. interne; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 335). — (S. 53)
109. **Sacaze, J.**, Néphrite aiguë grave produite par une infection staphylococcique consécutive à 2 petites plaies cutanées (Revue de Méd. no. 2). — (S. 54)
110. **Schmittle, J. F.**, Toxin therapy in sarcoma (New-Orleans med. and surg. Journal, December; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 743). — (S. 40)
111. **Scholl, H.**, Mittheilungen über die Darstellung von Krebsserum (Dtsche med. Wchschr. No. 46 p. 759). — (S. 33)
112. **v. Schrötter, H.**, Vorläufige Mittheilung über das Pigment von *Sarcina aurantiaca* und *Staphylokokkus pyog. aur.* (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 25 p. 781). — (S. 27)
113. **Schüler, Th.**, Brustkrebs durch **EMMERICH-SCHOLL'sches** Erysipels-erum geheilt (Dtsche med. Wchschr. No. 37 p. 611). — (S. 38)
114. **Schürmayer, B.**, Ueber die Bedeutung des Mikrokokkus tetragenus (Allg. med. Centralztg. No. 65 p. 769). — (S. 59)

115. Seliger, P., Die Beziehungen der subcutanen Darmcontusionen zur allgemeinen eitrigen Peritonitis (Aerzt. Praktiker No. 20). — (S. 53)
116. Semmer, E., Ueber Erysipel bei Pferden mit tödtlichem Ausgange (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 20 p. 289). — (S. 57)
117. Steele, E. A. T., A case of erysipelas neonatorum treated by anti-streptococcin serum (British med. Journal vol. 2 p. 14, 18). — (S. 32)
118. Stooß, M., Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors (Mitth. ans Kliniken u. med. Instituten d. Schweiz 3. Reihe, H. 1). — (S. 48)
119. Swain, J., The treatment of malignant tumours by the toxins of the streptococcus erysipelatos and bacillus prodigiosus (British med. Journal vol. 2 p. 1415). — (S. 40)  
(Thérèse, L.), Sérum anti-streptococcique (Union méd. no. 19 p. 217).
120. Tuffier, M., Un cas d'infection généralisée par le streptocoque doré (Revue de Chirurg. no. 3 p. 253). — (S. 46)
121. Turró, R., Ueber Streptokokkenzüchtung auf sauren Nährböden [A. d. bacter. Laborat. d. med. Facultät in Barcelona] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 24/25 p. 865). — (S. 25)
122. Unna, P. G., Phlyctaenulosis streptogenes, ein durch Streptokokken-embolisation erzeugtes acutes Exanthem (Dtsche Medicinalztg. No. 52 p. 569). — (S. 55)
123. Widai, F., und F. Bezançon, Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 2 p. 104). — (S. 27)
124. Zeller und Arnold, Ein Fall von multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut nach Erysipel (Virchow's Archiv Bd. 139 p. 233). — (S. 55)

Eguet (30) giebt eine Classification von Streptok. verschiedener Herkunft nach Culturunterschieden beim Wachsthum auf Gelatine, Agar, Bouillon und Milch.

Die Gelatine wird niemals verflüssigt<sup>1</sup>; dagegen bilden die langen Streptok. einen Hof um die Einstichstelle, den die kurzen vermissen lassen.

Stichculturen in Glycerinagar hatten eine Auflösung der Ketten zur Folge, die nach Paraffinabschluss so auffallend wurde, dass die Streptok. fast zu Staphylok. verwandelt erschienen. Züchtung auf anderen Nährböden gab ihnen aber ihre alte Form zurück. Auf schrägem Agar wachsen Ketten sehr verschiedener Grösse und von unregelmässigen Formen. Traubenzuckeragar brachte stets schöne ziemlich lange Ketten hervor. Die schönste Ausbildung erfuhren die Ketten in Bouillon, besonders Zuckerbouillon; selbst Kokken, die auf anderen Nährböden nur kurze Ketten bildeten, konnten durch Züchtung in Bouillon in lange Ketten verwandelt werden und umgekehrt lange Exemplare aus Bouillon nahmen auf anderen Nährmedien

<sup>1</sup>) Die Gelatine verflüssigende Streptokokkenarten sind von anderen Autoren beschrieben worden. Vergl. PASQUALE, 'Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken': ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 12, 1893, Heft 3; ferner v. LINGELSHIM, 'Streptokokkenfrage': Zeitschr. f. Hygiene Bd. 12, 1892. Ref.

kurze Formen an<sup>1</sup>. Die Lebensdauer der Bouillonculturen erlosch schon nach 2-3 Wochen, noch schneller bei Zuckerzusatz, war dagegen länger auf Gelatine, und am längsten in Milch. Die letztere wurde von allen Streptok. zersetzt, von den Diplok.-ähnlichen unter Bildung einer gleichmässig festen Gerinnung, von den anderen unter Bildung feiner Klümpchen, im Uebrigen aber Flüssigbleiben der Milch. *Ziemke.*

**Petruschky** (91) spricht sich für die ätiologische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen der Streptok.-Infection aus, jedoch nicht der Art, dass jeder beliebige Streptok. bei jedem beliebigen Individuum jede Art derselben erzeugen kann. Für ihre Form und Schwere fallen ins Gewicht: 1. die Virulenz der inficirenden Streptok., 2. die Widerstandsfähigkeit des Kranken, 3. Sitz und Art der Infection, 4. primäre andere Erkrankungen des befallenen Individuums. In diesem Sinne sind nicht alle Streptok. als gleichwerthig zu betrachten, sondern jede Art ist durch bestimmte biologische Eigenschaften, die z. Th. künstlich angezüchtet werden können, wohl charakterisirt. Ein Streptok. mittlerer Virulenz kann bei einer nährenden Frau eine eitrige Warzenentzündung, bei ihrem Kind ein Gesichtserysipel, bei einem Phthisiker eine Pleuritis oder septische Secundärinfection, bei einem Gesunden eine einfache Mandelentzündung hervorrufen. Demnach sind zwar nicht alle Streptok. verschiedener Herkunft „identisch“, die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptok.-Infection aber doch „ätiologisch zusammengehörig“. Von Interesse ist auch, dass es nicht gelang, auf natürlichem Wege mit Streptok. inficirte menschliche Wunden durch eins der üblichen Antiseptica keimfrei zu machen; auch der *Bac. pyocyaneus* konnte durch dieselben nicht aus der Wunde entfernt werden. *Ziemke.*

**G. H. Lemoine** (74) theilt die Resultate von Versuchen mit, welche die Variabilität der Wachsthumseigenschaften der Streptok. darthun. Auf Grund derselben hält er eine Unterscheidung verschiedener Arten für unberechtigt; Streptok.-Culturen verschiedener Abstammung lassen wesentliche, trennende Wachsthum Unterschiede nicht erkennen, andererseits ist auch wieder das Verhalten der gleichen Cultur nach dem Nährboden ein sehr labiles. Die Veränderungen einer jeden Art beruhen wahrscheinlich auf Anpassung an den Organismus, der ihnen jeweils als Nährboden dient. *Ziemke.*

Zur Conservirung virulenter Streptok.-Culturen, die bisher nur durch tägliche Uebertragung auf neue Nährböden und durch fortlaufende Thierpassagen einigermaassen gesichert werden konnte, benutzt **Petruschky** (90) den Eisschrank. Nach sechsmonatlicher Aufbewahrung zweier hochvirulenter und besonders charakteristischer Streptok.-Arten in demselben war ihre Virulenz und die Eigenart ihrer Pathogenität unverändert erhalten geblieben. Weitere Versuche mit 2 Tage alten bei 22° C. gehaltenen Streptok.-Culturen ergaben die gleichen Resultate und auch an einer

<sup>1</sup>) Ein Beweis, dass die Eintheilung in Streptok. longus und brevis nach v. LINGELSHÖRM nicht stichhaltig ist. Ref.

Anzahl anderer Bacterienarten konnte ein abweichendes Verhalten bisher nicht festgestellt werden.

*Ziemke.*

**Bokenham** (23) findet, dass man den Streptok. in virulenter Form gut in einer Mischung von Bouillon und Eselserum züchten kann. Er gedeiht gut und bewahrt eine constante und andauernde Virulenz und lässt sich dann zur Immunisirung von Pferden und Eseln benützen. *Kanthack.*

**Turró** (121) fand bei seinen Arbeiten über Gonokokkenzüchtung, dass die sauren Nährböden auch für Streptok. eine elective Eigenschaft besitzen. Schon ein Zusatz von 1% CATILLON'schen Peptonpulvers zu gewöhnlicher Bouillon oder Gelatine unter Beibehaltung der natürlichen Säure liess dieselben zahlreich zur Entwicklung kommen. Den gleichen Einfluss hatte der Zusatz von 6-12 Tropfen einer 1% Weinsäurelösung oder von 1-2 Tropfen unverdünnter Salzsäure zu 15-20 ccm neutraler Bouillon oder Gelatine. Die Auskeimung wird durch den Säurezusatz etwas verzögert. Die Eigenthümlichkeit der Streptok., sich auf salzsäurehaltigen Nährböden zu entwickeln, erleichtert die Isolirung derselben aus halbreinen Culturen ausserordentlich, während dies mit der Weinsäure nicht möglich ist, da sie von vielen Bacterien vertragen wird. Während die Vitalität der Streptok. auf neutralen oder alkalischen Nährböden schon nach kurzer Zeit erlischt, bleiben die sauren Culturen viele Wochen lang, unter Luftabschluss gehalten bis 9 Monate, völlig lebensfähig und sind auch virulenzkräftiger, als die alkalischen. Um eine Reihenzucht von Streptok. in unbestimmter Anzahl zu erhalten, was durch Säurezusatz nicht gelang, benutzte Verf. die durch das Wachsthum der Anthraxbac. sauer gewordene klare Cultur-bouillon derselben nach der Absperrung, die sich hierzu vorzüglich eignete; förderlich für das Wachsthum der Streptok. war neben andern noch besonders der Bac. pyocyaneus und die 3 Tage bei 37°C. gehaltene Bouillon-cultur des Cholera-bac., die bekanntlich ebenfalls sauer reagirt. Hier erfolgt die Auskeimung ausserordentlich schnell, die Ketten werden übermässig lang und sind gut färbbar, während die Kommabac. völlig verschwinden, „als ob sie durch eine vom Streptokok. abgesonderte Diastase verdaut würden“. Der Streptok. lässt sich in der Cholera-bouillon in unabsehbarer Reihenfolge weiterziehen, selbst eine 2 Monate und ältere Cultur kommt darin zu neuem, flüppigem Wachsthum, während umgekehrt aber eine Wieder-Uebertragung auf neutrale, alkalische oder saure Bouillon nicht gelingt. Diese Dungwirkung der Culturböden für die Streptok.-Zucht beruht vermuthlich auf der sauren Beschaffenheit derselben, da die Streptok. in Cholera- und Anthraxculturen, deren Säure genau neutralisirt wurde, rasch verkümmerten. Die Virulenz derartiger Streptok.-Culturen wird dabei anscheinend nicht verändert, zwischen der ersten und zehnten Cultur in Cholera- oder Pyocyaneusbouillon war ein Unterschied der pathogenen Wirkung nicht vorhanden. Der Einfluss der Wärme auf die Vitalität der Streptok. war der gleiche, ob letztere auf alkalischen, neutralen, oder auf den mit Wein- oder Salzsäure oder auch mit Bacterienculturen angesäuerten Medien gezüchtet wurden; immer war die Vegetationskraft derselben viel rascher bei hoher Temperatur erschöpft, als bei niederer; „der Keim verliert bei hoher Tem-

26 Pyogene Kokken. Wirksame Substanzen der Streptokokken-Culturen.  
Mit der GRAM'schen Methode entfärbbare und ‚Kapsel‘-Streptokokken.

peratur an Kraft, was er an Schnelligkeit des Wachstums gewinnt“. Eine wichtige Rolle spielt auch die sehr verschiedene initiale Vitalität der einzelnen Streptok. *Ziemke.*

Nach Roger (104) enthalten die Streptok.-Culturen zwei antagonistisch wirkende Substanzen; die eine schwächt, die andre vermehrt die Resistenzfähigkeit des Organismus. Die letztere Substanz wird durch Wärme zerstört; eine auf 110° erhaltene Cultur ist im Stande, Thiere gegen Streptok.-Infection zu immunisiren. Wenn man in das Serum dieser Thiere Mikroben einsät, werden dieselben zwar nicht getödtet, aber in ihrer Virulenz stark abgeschwächt; bei den mit virulenten Culturen infectirten Thieren vermag es die Infection hintanzuhalten. Beim Kaninchen genügen hierzu schon 5-6 ccm. Zur Nutzbarmachung für den Menschen mussten grössere Thiere zur Immunisirung gewählt werden; am zweckmässigsten erwies sich der Esel. 4 mit Serum behandelte Fälle von Streptok.-Infectionen liessen eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs erkennen. *Ziemke.*

Étienne (50) beschreibt einen aus den Pseudomembranen einer Angina gezüchteten Streptok., der durch sein Wachsthum auf der Kartoffel und durch seine Entfärbung nach der GRAM'schen Methode auffiel. Derselbe bildete mittellange Ketten von äusserst zarten Einzelgliedern, verflüssigte die Gelatine nicht und wuchs auf derselben in Form von kleinen weissen, sehr feinen Colonieen, die Bouillon wurde anfangs leicht getrübt, klärte sich aber nach 3 Tagen unter Bildung eines flockigen Niederschlags auf; Milch blieb unverändert. Auf Kartoffeln entstanden nach 4 Tagen kleine durchscheinende thautropfenartige Colonieen, die niemals confluirten. Die Vitalität erlosch auf künstlichen Nährböden sehr bald, Thierpathogenität war nicht vorhanden. Verf. konnte über die Wiederabgabe der Farbe bei der GRAM'schen Färbung nur noch 2 ähnliche Beobachtungen<sup>1</sup> an Streptok. anfügend machen. *Ziemke.*

Tavel und Krumbein (30) liefern einen Beitrag zur Morphologie des Streptok. Sie beschreiben einen Kapsel-Streptok., der sich durch rasches und reichliches Wachsthum auf Gelatine, Agar und Kartoffeln auszeichnet, sich also wesentlich vom Pneumok. FRAENKEL unterscheidet, aber auch von dem im übrigen sehr ähnlichen ‚Leukonostoc mesenterioïdes‘ durch sein indifferentes Verhalten gegen Zuckerlösungen verschieden ist. Der aus einem Finger-Abscess stammende Streptok. behält auf künstlichen Culturen seine Kapsel, die sich durch LOEFFLER's Geisselfärbung sichtbar machen lässt. Für Versuchsthiere ist er nicht pathogen; grosse Mengen erzeugen locale, keimfreie Abscesse; Kaninchen soll er Immunität gegen virulente Anthraxbac. verleihen. *Ziemke.*

<sup>1</sup>) d'ESPINE et MARIGNAC: Archives de Méd. expér. 1892. MAROT, Thèse: Société de Biologie 1892. Aus dem Blute und den Organen eines an Septikämie gestorbenen Schweines, die dem pathologisch-anatomischen Institut zu Graz zur Untersuchung zugestellt waren, konnte ich einen dem oben beschriebenen sehr ähnlichen Streptok. isoliren, der bei der GRAM-Färbung seine Farbe constant wieder abgab. Sein Wachsthum auf Kartoffeln wurde nicht geprüft; derselbe besass eine mittlere Virulenz für weisse Mäuse. Ref.

**Widal und Bezançon** (123) inficirten 116 Kaninchen mit 89 Streptok.-Culturen verschiedenster Herkunft und beobachteten bei 7 derselben paralytische Erscheinungen verschiedener Art, die 7 Tage bis 2 Monate nach der Impfung auftraten. Der Tod der Thiere erfolgte 13-70 Tage nach der subcutanen, 2mal mit intravenöser combinirten Impfung. Die in 4 Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser experimentellen Myelitiden ergab ähnliche Veränderungen, wie sie bei der spontanen menschlichen Myelitis zu finden sind, nur fehlten die aus den Gefässen ausgetretenen Leukocyten und die Hypertrophie der Neuroglia. Culturversuche aus den nervösen Organen fielen negativ aus, ebensowenig gelang es in Schnitten Streptok. nachzuweisen; Verff. sehen daher die Streptok.-Toxine als Ursache dieser Myelitiden an\*.

*Ziemke.*

**v. Schrötter** (112) bringt eine vorläufige Mittheilung über die Natur des Pigments von Sarcina aurantiaca und Staphylok. pyog. aur. Er nimmt an, dass die leuchtend orangegelbe Farbe derselben durch einen Lipoxanthinfarbstoff bedingt ist und wird hierin durch das Resultat verschiedener Reactionen (z. B. mit conc. Schwefelsäure indigoblaue Färbung, die später in rothviolett übergeht), sowie durch das Lösungsvermögen des Pigmentes bestärkt. Ausführlicheres folgt später.

*Ziemke.*

**Roger und Josué** (107) untersuchten nach subcutaner Injection pyogener Kokken, des Bact. coli oder des Prot. vulgaris bei Kaninchen den Einfluss der Gefässunterbindung und Nervenresection auf die Eiterung. Congestive Hyperämie (nach Durchschneidung von Vasomotoren) beschleunigt die Heilung, Anämie (nach Arterienunterbindung) macht die Eiterung ausgedehnter und diffuser, venöse Stauung (nach Venenunterbindung) macht den gleichen Effect mit Neigung zur Gangrän. Toxininjection des Prot. vulgaris erzeugt nach Venenligatur einen aseptischen Abscess, verbunden mit starkem Oedem und nach folgender Durchtrennung des sensiblen Nerven, mit Gangränbildung.

*Ziemke.*

**Mircoli** (81) hat jungen oder noch nicht ausgewachsenen Kaninchen wirksame pyogene Staphylok.-Culturen unter die Haut und in's Rectum injicirt und beobachtet, dass die Hälfte der Thiere nach 1-2 Wochen an Septikämie zu Grunde ging, während von der anderen Hälfte einige Hautentzündungen an der Impfstelle, und andere, besonders 1-3 Monate alte Thiere, Knochenentzündungen an den Gelenkköpfen, d. h. wirkliche experimentelle Osteomyelitis aufwiesen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bach** (19) unternahm seine experimentellen Untersuchungen über das Staphylok.-Geschwür der Hornhaut nur, um die Erfolge der Therapie, speciell der neuerdings gegen infectiöse Processe und andere z. B. auf luetischer Basis entstandene Entzündungen des Auges empfohlenen subconjunctivalen Sublimatinjectionen zu prüfen. Zu dem Zweck wurden im Centrum einer Kaninchenhornhaut mit Staphylok. Impfungen gemacht und bald oder 12-24 Stunden darauf die subconjunctivalen Einspritzungen von  $1\frac{1}{2}$ -4 Theilstrichen der Sublimatlösung 1:1000, 1:2000 oder 1:800

\*) Solche Myelitisformen treten bei Kaninchen nicht allzu selten auch ohne jeden experimentellen Eingriff auf. *Baumgarten.*



28 Pyogene Kokken. Einwirkung des Tuberkulins auf Streptok.-Infectionen.  
Mechanismus der Immunität gegen Streptok.-Infection.

gemacht. Aus 40 in dieser Richtung angestellten Versuchen ergab sich, dass den subconjunctivalen Sublimatinjectionen kein therapeutischer Nutzeffect zukommt. In dem Hypopyon wurden weder bei Menschengen (7mal), noch bei Kaninchen (11mal) in Uebereinstimmung mit dem Untersuchungsergebniss anderer Autoren (MICHEL, LEBER, HESS u. A.) Bakterien gefunden, ebensowenig in der Iris, dem Corpus ciliare, noch sonstwo im Auge. Das Hypopyon muss als ein Ausscheidungsprodukt aus den Gefässen der Iris und des Corpus ciliare angesehen und auf den Reiz der Gefässwände durch die durch die Hornhaut diffundirenden Proteine und Stoffwechselprodukte der Bakterien bezogen werden. Hierauf bezügliche Versuche sind in der Arbeit ganz summarisch mitgetheilt. Bei der Heilung der Staphylok.-Geschwüre konnte eine Phagocytose im Sinne METSCHNIKOFF's weder in den Versuchen bei Kaninchen noch bei Katzen nachgewiesen werden. Die übrigen therapeutischen Versuche interessiren mehr den Kliniker als den Bacteriologen.

Vossius.

Petruschky (89) tritt in seiner Arbeit über die Einwirkung des Tuberkulins auf Streptok.-Infectionen den Anschauungen KLEIN's entgegen, der in 4 Fällen einen ausgesprochenen Einfluss der Tuberkulin-injectionen auf die Heftigkeit des Verlaufs der Streptok.-Infectionen bei Kaninchen zu beobachten glaubte. Eine Nachprüfung dieser Untersuchungen, die sich auf die stattliche Zahl von 54 Kaninchen erstreckte und bei der die Tuberkulindosen noch grösser, als von KLEIN gewählt wurden, um etwaige Wirkungen eclatanter hervorzuheben, liess bei keinem der tuberkulinisirten Thiere eine den Krankheitsverlauf beeinflussende Wirkung des Tuberkulins erkennen. Verf. glaubt sich die gegentheiligen Ergebnisse KLEIN's dadurch erklären zu können, dass der Mangel an einer genügenden Anzahl von Controlthieren den Autor zu einer irrthümlichen Deutung seiner Versuche geführt habe. Zum Schluss der Arbeit wird nochmals das Resultat der Versuche dahin zusammengefasst, dass Tuberkulin in Dosen bis 10 mg auf Streptok.-Infectionen bei Kaninchen irgend welchen, aus dem Krankheitsverlauf ersichtlichen Einfluss nicht ausübe und daher auch nichts zu der Annahme berechtige, dass das Tuberkulin auf secundäre Streptok.-Infectionen bei tuberkulösen Menschen einen Einfluss haben könne.

Ziemke.

In ihrer Arbeit über den Mechanismus der Immunität liefern DENYS und LECLEF (41) weitere Beiträge zur Klärung dieser interessanten Frage durch Experimente an Kaninchen, die gegen Streptok.-Infection immunisirt worden sind.

Das Blutserum nicht immunisirter Thiere besitzt in vitro weder eine bactericide Wirkung auf den Streptok. pyog., noch entfalten die Leukocyten in demselben irgendwelche erhebliche phagocytäre Thätigkeit. Im Serum immunisirter Thiere dagegen wird das Wachsthum des Streptok. um mehrere Stunden verzögert, die Leukocyten üben auf ihn eine stark zerstörende Wirkung aus (?? Bg.). Auch im immunisirten Thierkörper sucht sich der Organismus sowohl durch directe Einwirkung seines Serums, sowie seiner Leukocyten der Infection zu erwehren.

Ziemke.

ROGER's (105) Untersuchungen über den Streptok. sind darauf gerichtet, klarzulegen, worauf die künstliche Immunität gegen die Streptok.-

Infection und die Heilwirkung des Streptok.-Serums beruht. Nach Besprechung der Immunisierungsmethoden, der Gewinnung und Wirkung des Serums führt Verf. aus, dass die Heilwirkung desselben in erster Linie durch die chemischen, bactericiden Eigenschaften zu erklären ist; daneben spielen noch andre Schutzmittel, welche dem Organismus zur Verfügung stehen, eine Rolle, vor allen die Thätigkeit der Zellen, die Phagocytose. Die pathogenen Mikroben werden durch den Einfluss des Serums in ihrer Virulenz stark beeinträchtigt, aber nicht völlig zerstört; in diesem geschwächten und weniger gefährlichen Zustand werden sie leichter von den Phagocyten aufgenommen und gänzlich unschädlich gemacht. Aus den an Kaninchen angestellten Experimenten ist ersichtlich, dass dem Serum immunisirter Thiere eine abschwächende Wirkung auf die Virulenz der Streptok. zukommt und dass diese nicht durch Resistenzkräftigung des inficirten Organismus, sondern durch directe Einwirkung auf die Streptok. erfolgt. Des Weiteren wird durch die Versuche erhärtet, dass die abschwächende Kraft des Serums schon im circulirenden Blut vorhanden ist und nicht erst im Augenblick der Abscheidung desselben vom Blutkuchen etwa durch Zerfall der Leukocyten gebildet wird. *Ziemke.*

Gromakowsky (59) immunisirte Kaninchen durch subcutane und intraperitoneale Injectionen von Erysipelkokken, indem er mit wenig virulenten und erwärmten Culturen seine Immunisirung begann, dann zu nicht erwärmten und schliesslich zu stärker virulenten überging. Die intraperitoneale Infection erwies sich dabei als die beste. Mit dem Serum der immunisirten Thiere behandelte er experimentell erzeugte Thier-Erysipele und konnte sowohl gegen cutane, wie intraperitoneale Infectionen eine Heilwirkung desselben feststellen. Die Serumbehandlung zweier erysipelkranker Menschen liess ebenfalls einen heilenden Einfluss nicht verkennen. *Ziemke.*

Um die Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde) gegen die pyogenen Mikrokokken (*Staphylok. pyog. aur., albus, citreus* und *Streptok. pyog. sive erysip.*) zu immunisiren, injicirte Parascandolo (86) ihnen in progressiv steigenden Dosen mittelst  $\frac{1}{2}$  proc. Carbolsäurelösung sterilisirte und darauf durch Papier filtrirte Culturen, und erzielte so eine vollständige Immunisirung gegen die Toxine jener Mikroorganismen, die länger anhält, wenn durch Impfung mit Toxinen hervorgerufen, hingegen nur von kurzer Dauer war, wenn durch Injectionen von Heilserum herbeigeführt.

Das Blutserum der immunisirten Thiere wirke neutralisirend auf die Toxine in vitro und besitze auch eine Schutz- und Heilwirkung den durch die pyogenen Kokken hervorgerufenen Infectionen gegenüber. Endlich sei dieses Blutserum auch gegen die durch endouterine Injectionen von Streptok.-Culturen bei den Thieren künstlich (Hunde, Kaninchen) hervorgerufenen Puerperalprocesse wirksam. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Untersuchungen Marmorek's (78) über den Streptok. und das Antistreptok.-Serum gehen davon aus, einen Nährboden zu finden, auf dem die Virulenz des Streptok., die ja bekanntlich auf künstlichen Culturböden sehr schnell verloren geht, unverändert erhalten bleibt. Für diesen Zweck besonders geeignet erwiesen sich die folgenden Culturflüssigkeiten in angegebener Reihenfolge:

1. Menschliches Blutserum 2 Th. zu 1 Th. Fleischbouillon.
2. Ascitesflüssigkeit oder Pleuraexsudat 1 Th. zu 2 Th. Fleischbouillon.
3. Esel- oder Mauleselserum 2 Th. zu 1 Th. Bouillon.
4. Pferdeserum 2 Th. zu 2 Th. Bouillon.

An Güte der Wirkung übertraf keines das Menschenblutserum. Durch Züchtung in diesem Nährmedium wurde der Virulenzgrad einer Streptok.-Cultur erhalten, von der ein Hundertmillionstel eines ccm ein Kaninchen in 30 Std. tödtete; eine Erhöhung der Virulenz war auf diese Weise nicht zu erreichen. Dagegen konnte dieselbe nach wiederholter Passage der Streptok. durch empfängliche Thiere gesteigert und so in Serumbouillon bewahrt werden, so dass es Verf. gelang ausserordentlich hypervirulente Streptok.-Culturen zu erhalten.

Die Einheit all' der als verschieden beschriebenen Streptok., die man im menschlichen Körper bei Krankheiten findet, wird als feststehend angenommen und zur Begründung dieser Ansicht darauf hingewiesen, dass, wenn sie gehörig virulent gemacht sind, alle Streptok. bei Thieren dieselbe rasch tödtende Allgemeininfektion hervorrufen, sowie, dass die als Differencirungspuncte angeführten Merkmale, wie Trübung der Bouillon, Länge der Ketten, ja selbst die Grösse der einzelnen Glieder nach Belieben durch Zusammensetzung des Nährbodens geändert werden kann. Diese Einheit vorausgesetzt, wird es möglich sein, alle von Streptok. verursachten Infectionen beim Menschen mit dem Serum immunisirter Thiere heilend zu beeinflussen, wenn die Immunisirungskraft des letzteren nur gross genug ist.

Zur Immunisirung der Thiere waren die lebenden Culturen geeigneter, als die Toxine, mit denen niemals ein so hoher Immunitätsgrad herbeigeführt werden konnte, wie durch Infection mit lebenden Streptok.-Culturen. Man benutzt zur Impfung Anfangs weniger virulente Culturen oder kleine Dosen stärker virulenter und steigt allmählich an. Die so gewonnene Immunität ist aber nur eine relative, da sie nur gegen ein Virus von bestimmter Heftigkeit genügt, einem heftigeren nicht Stand hält. Um daher ein brauchbares Serum gegen alle Streptok.-Infectionen zu erhalten, muss man die Immunisirung der Thiere bis zu einem excessiv hohen Grad steigern, zumal beim Menschen der Streptok. oft ungeheuer virulent ist und daher ein Serum von Thieren, die gegen Mikroben mittlerer Virulenz immunisirt sind, bei der Mehrzahl der Kranken wirkungslos bleiben wird.

Zur Herstellung des Serums erwiesen sich Kaninchen als nicht brauchbar, weil sie die Impfung von wirklich heftigen Streptok. nur äusserst schwer vertrugen. Es wurden daher grössere Thiere gewählt: Esel, Pferd und Schaf, von denen der Erstere allen Anforderungen am besten entsprach.

Der Vorgang der Immunisirung besteht in subcutaner Einverleibung zunächst schwacher Dosen eines äusserst heftig wirkenden Streptok. und in der Wiederholung der Einspritzungen, sobald das Thier wiederhergestellt ist. Dabei vermehrt man in stets steigender Dosis die eingespritzte Menge, so dass jede Inoculation von einer energischen Reaction begleitet wird. Behandelt wurden mit dem Antistreptok.-Serum: 413 Erysipelkranke, 15 Fälle von Febris puerperalis, 10 Phlegmonen, 1 Infection post operationem,

reine Streptok.-Anginen und Mischinfectionen nach Diphtherie. Die Resultate waren befriedigende.

*Ziemke.*

**Marmorek** (79) theilt seine Resultate der Antistreptok.-Serum-Behandlung bei Erysipel mit. Von 46 Kranken wurden alle geheilt. Als Anfangsdosis wurden 10 ccm Serum von Pferden oder Eseln verwandt, die mit sehr virulenten Streptok.-Culturen immunisirt waren.

*Ziemke.*

**Jacquot** (65) erzielte bei Puerperalfieber in einem Falle nach Injection von 3mal 30 ccm Antistreptok.-Serum völlige Heilung; einige Tage später entwickelte sich ein Gesichtserysipel, das mit einer nochmaligen Seruminjection behandelt, ebenfalls auffallend schnell in Heilung überging.

*Ziemke.*

Eine an Puerperalfieber erkrankte Frau wurde von **Charrin** und **Roger** (33) mit Streptok.-Serum behandelt; Injectionen von je 4 ccm an 2 auf einander folgenden Tagen erwiesen sich als erfolglos; nach Einverleibung von 25 ccm am 3. Behandlungstage trat eine rapide Besserung mit Temperaturabfall ein, die nach 18 Tagen zur völligen Genesung führte. Verff. betonen, dass sie weit davon entfernt sind, aus diesem einzelnen Fall allgemeine Schlüsse auf die Wirksamkeit des Streptok.-Serums bei Puerperalfieber zu ziehn.

*Ziemke.*

**Josué** und **Hermány** (67) konnten den günstigen Einfluss des Antistreptokokkenserums auf einen Fall puerperaler Sepsis constatiren. Nach 4 Injectionen von im Ganzen 85 ccm Serum trat unmittelbare Besserung des Allgemeinbefindens, etwas später auch Besserung der Localerscheinungen ein. 11 Tage nach der letzten Injection war die Kranke genesen.

*Ziemke.*

**Kennedy** (71) berichtet über einen Fall von Septikaemia puerperalis, der mit Antitoxin erfolgreich behandelt wurde. Eine bacteriologische Untersuchung wurde nicht angestellt. Die Heilung war schnell.

*Kanthack.*

**Charrin** und **Roger** (32) beschreiben 3 weitere mit Antistreptok.-Serum behandelte Fälle, eine puerperale Septikämie, ein Gesichtserysipel bei einem Neugeborenen und eine Angina pseudomembranacea. In allen Fällen war die prompte Besserung des Allgemeinzustandes und das plötzliche Wohlbefinden wenige Stunden nach der Injection, sowie die auffallend kurze Krankheitsdauer bemerkenswerth; besonders bei dem Neugeborenen vollzog sich die Heilung sehr schnell trotz seiner schwächlichen Constitution. Verff. betonen zum Schluss die Unschädlichkeit des Serums.

*Ziemke.*

**Heatherley** (62) berichtet über einen schweren Fall von Cellulitis, der mit **Marmorek's** Serum behandelt wurde — jedoch ohne Erfolg. Die Behandlung wurde erst am 9. Tage der Krankheit begonnen als der Patient fast schon in extremis war; 44,5 ccm Serum wurden in 3 Sitzungen eingespritzt und der Knabe starb 6 Tage nach der ersten Einspritzung. Das Exsudat in diesem Falle enthielt den Staphylok. pyog. albus<sup>1</sup>.

*Kanthack.*

<sup>1</sup>) Der Fall eignete sich somit nicht für die Behandlung mit Antistreptok.-Serum. Es ist wunderbar, dass H. dieses nicht selbst eingesehen hat. Ref.

32      **Pyogene Kokken. Heilversuche mit dem Anti-Streptok.-Serum.**  
Heilversuche mit dem **EMMERICH-SCHOLL'schen 'Krebsserum' (Erysipelserum).**

**Steele (117).** Ein Kindchen, 3 Wochen alt, welches an Erysipelas neonat. litt, wurde frühzeitig mit Antistreptok.-Serum (von **RUFFER** und **ROBERTSON** bereitet), behandelt. 17 ccm wurden in 3 Sitzungen eingespritzt und das Kind genas schnell (in 2-3 Wochen). Eine bacteriologische Untersuchung wurde nicht gemacht. *Kanthack.*

Ein vom Pferde gewonnenes Antistreptok.-Serum wurde von **Denys** und **Leclef (40)** gegen verschiedene Streptok.-Infectionen des Menschen in Anwendung gezogen. Bei 3 Peritonitiden, 1 Pyämie, 1 Puerperalfieber, 2 Erysipelen trat die Heilung rapide ein, 1 Puerperalfieber heilte langsamer, 1 Erysipel wurde nur wenig beeinflusst. *Ziemke.*

**Lignières (76)** behandelte 15 Fälle von Pferdetyphus mit Antistreptok.-Serum von **MARMOREK**<sup>1</sup>. Durch eine Stichöffnung wurden 10 ccm eingespritzt, und da das erste Mal 40 ccm zur Injection gelangten, so wurden 4 Stiche in der Entfernung von 25 cm, nach sorgfältiger Reinigung der Haut gemacht. Bis zum Eintritt der Besserung wurden täglich je 30 ccm subcutan injicirt, so dass die Gesamtmenge manchmal 150 ccm erreichte. Um den Einstich entstand nach 8 Stunden stets eine heisse, teigige Anschwellung, die jedoch nach 1-2 Tagen spurlos verschwand. Der günstige Einfluss dieser Injectionen auf den Verlauf der Krankheit war ein sehr deutlicher, so dass von 15 Thieren 13 genasen. *Guillebeau.*

Auf Grund mehrfacher Beobachtung von Heilwirkungen, die ein intercurrentes Erysipel auf den Lupus auszuüben vermag, schlägt **Hallopeau (60)** eine systematische Behandlung der Lupus-Kranken durch künstliche Erysipelerzeugung vor und hebt hervor, dass ihm hiefür günstige Erfahrungen zur Seite stehen; ein so behandelter Kranker ist schon seit 6 Jahren völlig hergestellt. **BESNIER** warnt vor dieser Methode, indem er mit Recht dagegen geltend macht, dass man es nicht in der Hand hat, die Schwere der künstlichen Erysipel-Infection zu bemessen und dass die sog. Heilung in der Uebersahl der Fälle nur einen momentanen Stillstand des Krankheitsprocesses bedeute. Wirkliche Heilung hat er nur beim Lupus disseminatus gesehen, der auch durch die gebräuchlichen anderen Behandlungsmethoden geheilt werden kann. **MAURIAU's** und **FOURNIER's** Anschauungen hiefür decken sich mit denen **BESNIER's**. *Ziemke.*

In ihrer Veröffentlichung 'Klinische Erfahrungen über die Heilung des Krebses durch Krebsserum' (Erysipelserum) machen **Emmerich** und **Scholl (43)** der medicinischen Welt die aufsehenerregende Mittheilung von der Auffindung eines specifischen Heilmittels gegen den Krebs, dessen Anwendung und Nachprüfung sie auf Grund ihrer Resultate am Menschen allen denen empfehlen, welche nicht von vornherein jeder neuen Wahrheit in der Wissenschaft zweifelnden Widerstand entgegenzusetzen; denn dass ihre Worte einen solchen finden, „einer kalten Skepsis begegnen werden, deren Eisdecke zu durchbrechen sie sich nicht vermessen“, das verhehlen sich Verf. selbst nicht. Dem neuen Heilmittel ist der vielverheissende Namen 'Krebsserum' gegeben.

<sup>1</sup>) S. Referat **MARMOREK** auf p. 29. Ref.

Als Ausgangspunkt für ihre Arbeiten dienten ihnen die von Deutschen, Englischen und Französischen Forschern beobachteten plötzlichen Heilungen maligner Tumoren durch ein intercurrentes Erysipel. Indem sie weiter die Versuche von NEISSEK und FÄHLEISEN, welche durch Verimpfung von Erysipel-Reinculturen bei hoffnungslosen Carcinomkranken angeblich unzweifelhafte Erfolge erzielten, aber auch einen Patienten durch den Tod verloren, ferner die COLLEY'sche Behandlung bösartiger Geschwülste mit Erysipeltocinen und die hierbei gemachten Erfahrungen berücksichtigten, dienten ihnen im wesentlichen zur theoretischen Grundlage, auf der sie ihre Arbeiten weiter bauten, die Untersuchungen EMMERICH's über Milzbrandheilung durch Erysipelserum und insonderheit die Thatsache, dass die Milzbrandbac. nicht von den Erysipelkokken selbst, sondern durch gewisse von diesen im Blute der inficirten Thiere herbeigeführte Veränderungen vernichtet werden. In Analogie dieser Wirkung des Erysipelserums auf den Milzbrand erklärten sie sich die bei Carcinomen beobachtete Heilwirkung des Erysipels durch die Annahme, dass die Carcinomparasiten, deren Existenz anscheinend als sicher gestellt angesehen wird, durch das Erysipelserum abgetödtet werden und damit war der Weg zur Auffindung des Krebsserums vorgezeichnet.

Ueber die Bereitungsweise desselben werden folgende Angaben gemacht: Zur Serumgewinnung eignen sich nur ganz bestimmte Rassen von Schafen, die mit Erysipelculturen inficirt werden. Das Blut derselben wird in sterilisirten Gefäßen aufgefangen, abpipettirt, durch Filtration keimfrei gemacht und in sterilisirten Rollflaschen kühl und im Dunkeln bis zum Gebrauch aufbewahrt.

Als Beleg für die specifische Wirkung der Seruminjectionen werden 7 mit denselben behandelte Fälle näher beschrieben, darunter 5 Mammacarcinome, ein Cancroïd des äussern Augenwinkels und ein Sarkom der Schulter. In 2 Fällen von vorgeschrittenem Carcinom mit Secundärinfection und ausgedehntem eitrigem Zerfall erwies sich die specifische Behandlung als wirkungslos. Bei den übrigen 7 erst erwähnten Fällen fassen Verf. die während der Behandlung auftretenden Rückbildungen in den Tumoren als Besserung oder Heilwirkung auf<sup>1</sup>. Erhebliche schädliche Nebenwirkungen und Störungen des Allgemeinbefindens wurden nach den Seruminjectionen nicht beobachtet. *Ziemke.*

Scholl (111) giebt eine eingehende Schilderung der von ihm zur Darstellung des Krebsserums angewandten Methode. Details hierüber sind in den ausführlichen Darlegungen des Originalaufsatzes nachzulesen, hier möge es genügen, das Princip der Darstellungsmethode mitzuthellen.

<sup>1</sup>) Ref. kann in denselben keinen zwingenden Grund sehen, sich dieser optimistischen Deutung anzuschließen, da regressive Metamorphosen in malignen Geschwülsten, auch ohne Krebsserumbehandlung, nichts ungewöhnliches sind und im übrigen die kurze Beobachtungsdauer von wenigen Monaten, die zwischen Einleitung der Behandlung und Veröffentlichung ihres Erfolges liegt, kaum als hinreichend angesehen werden kann, um an eine dauernde Heilung des Carcinoms zu glauben. Eine Sicherstellung der Diagnose durch die histologische Untersuchung der Geschwülste wird in keinem der aufgeführten Fälle berichtet. Ref.

Es unterscheidet sich wesentlich von dem der Diphtherieserumdarstellung. Hier kommt es nicht auf die Stoffwechselproducte, sondern darauf an, immer eine junge, in intensivem Wachsthum begriffene bacterienhaltige Cultur zu verwenden. Die Thiere werden in einen chronischen Krankheitszustand versetzt, dagegen nicht eigentlich immunisirt, vielmehr tritt fast gar keine Immunität gegen Erysipel bei denselben ein. Die Höhe der Virulenz ist von geringerer Wichtigkeit, als die möglichste Gleichmässigkeit derselben; es ist daher auch nicht möglich, die Wirksamkeit des Serums nach einer bestimmten Einheit anzugeben, wie beim Immunserum. Nach Verf.'s Ansicht werden die wirksamen Substanzen im Thierkörper zurückgehalten und aufgespeichert, vielleicht in Folge ihrer höheren molecularen Zusammensetzung und schweren Diffundirbarkeit, während die Erysipel-Toxine sehr schnell aus dem Organismus ausgeschieden werden.

Die benutzten Erysipelculturen stammen von Erysipel- oder Puerperalfieberkranken her und werden zunächst auf eine Bouillon gebracht, die aus einem Gemenge von gleichen Theilen Rindfleisch- und Pferdefleischbouillon mit 2% WITTE'schem Pepton besteht. Nach der Uebertragung werden sie 3×24 Std. im Brutschrank einer Temperatur von 30-31° C. ausgesetzt, was für die Erhaltung eines stets gleichen Virulenzgrades wichtig ist, der einen Anhaltspunkt für die Zeit der Verblutung der Schafe und für die gleichmässige Wirkung des Serums giebt. 15 ccm dieser Bouillonculturen werden zur intraperitonealen Infection eines etwa 1500 g schweren Kännchens verwandt, das nach 15-20 Std. zu Grunde gehen muss. Aus dem Herzblut des Thieres werden nun die für Infection der Schafe bestimmten Culturen in 300 ccm fassenden Kolben angelegt und zunächst 15 ccm derselben einem Schafe subcutan injicirt. Am geeignetsten zur Impfung hat sich eine Kreuzung von Merinoschafen im Alter von 3 Monaten und 18 kg Gewicht erwiesen; die Thiere werden einem vorher auf ihre Gesundheit beobachteten Material entnommen. Nach der ersten Injection tritt meist eine Temperatursteigerung von 1-2° C auf, verbunden mit leichten Krankheitserscheinungen, die nach 36 Std. wieder verschwinden; die zweite Injection wird mit 30 ccm Culturflüssigkeit gemacht und dieses Quantum, das die eben vertragene Grenzmenge anzeigt, 6-8 Wochen lang beibehalten. Dann wird das Thier durch Verbluten getödtet, das Blut in sterilen Gefässen zur Serumabscheidung 36 Std. im Eisschrank gehalten und das Serum durch Chamberland-Kerzen in sterilisirte Kolben filtrirt. Nach Prüfung der Sterilität erfolgt die Ueberfüllung des Serums in sterilisirte Stöpselgläser und die Zusetzung von 0,4% Trikresol. Zur Controle wird von jeder Serie ein Gläschen einige Zeit im Thermostaten gehalten und sobald sich darin eine Entwicklung zeigt, die ganze Serie vom Versandt ausgeschlossen.

*Ziemke.*

Bruns (26) theilt seine mit dem EMMERICH-SCHOLL'schen Erysipelserum an 6 Kranken gemachten Erfahrungen mit und kann die günstigen Resultate dieser beiden Autoren an seinen Fällen nicht bestätigen. Die Art der Prüfung des Heilmittels unterscheidet sich von der EMMERICH's dadurch, dass in allen Fällen Probeexcisionen aus dem Tumor vorgenommen

und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden. In keinem Falle konnte eine Einwirkung der Serum injectionen auf das Wachsthum der Neubildungen, weder Stillstand noch Verkleinerung oder Verschwinden derselben constatirt werden. Dagegen traten in 3 Fällen unmittelbar nach der Einspritzung üble Nebenwirkungen von oft recht bedrohlichem Charakter auf, die sich in plötzlicher Störung der Athmung und Herzthätigkeit äusserten. In jedem Fall erfolgte eine mit der eingespritzten Serummenge zunehmende Temperatursteigerung und entsprechende Störung des Allgemeinbefindens. B. führt diese Nebenwirkungen auf einen nicht sterilen Zustand des angewandten Serums zurück, der durch den Nachweis mehr oder weniger zahlreicher weiterzüchtbarer Kokken erwiesen wurde. Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass es ihm fern liege die Behandlung des Krebses mit Erysipels serum discreditiren zu wollen, seine Veröffentlichung bezwecke vielmehr zur Vorsicht zu mahnen, da die Behandlung nicht gefahrlos und die Heilwirkung bisher nicht derart bewährt sei, dass sie mit der operativen Entfernung der Geschwülste in Concurrenz treten könne. *Ziemke.*

EMMERICH und SCHOLL's Mittheilungen über das Krebsserum unterzieht Petersen (87) einer eingehenden und scharfen Kritik. Mit Recht hebt er hervor, dass die bis jetzt vorliegenden Resultate und nicht zum wenigsten die von den Autoren selbst als Beläge angeführten Fälle nicht beweiskräftig genug sind, um daraus eine specifische Wirkung des Mittels auf carcinomatöse Neubildungen abzuleiten und demselben den Namen eines „Krebsheilserums“ beizulegen. Die hauptsächlichsten und wohl nicht ungerechtfertigten Einwände, die erhoben werden, sind die geringe Zahl der behandelten Fälle, die für die Bildung eines auch nur vorläufigen Urtheils zu kurze Beobachtungsdauer, die Anfechtbarkeit der Auffassung, jede Verkleinerung, jeden Zerfall der Geschwulst als Heileffect, jede vergrößerte Drüse, deren Anschwellung einfach entzündlicher Natur sein könne, als carcinomatöse und ihre Verkleinerung nach Anwendung des Krebsserums als Heilwirkung desselben anzusehen, das Fehlen von Angaben über die Sicherung der Diagnosen durch die mikroskopische Untersuchung und über Thierversuche. Die theoretische Grundlage wird ebenfalls als nicht genügend sicher fundirt angegriffen; es erscheine mehr als gewagt und sei von berufener Seite auch nicht unwidersprochen geblieben, die von FEHLEISEN und von NEISSER mit Impferysipel behandelten Tumoren als geheilte Fälle hinzustellen; nach den Angaben von BRUNS sind bisher nur drei sicher beobachtete Fälle von Sarkomheilung durch Erysipel, dagegen kein einziger sicherer Fall von Carcinom bekannt, der durch ein zufälliges oder künstlich erzeugtes Erysipel vollständig geheilt wäre. Unbeschadet des grossen wissenschaftlichen Interesses, welches die EMMERICH-SCHOLL'schen Angaben verdienen, glaubt Verf. aus diesen Gründen der Bezeichnung des Erysipels erums als eines Specificums gegen den Krebs nicht energisch genug entgegenzutreten zu müssen, da durch dieselbe Hoffnungen im Publicum erweckt würden, die zunächst nicht erfüllt werden könnten. *Ziemke.*

Unter heftigen persönlichen Angriffen und Verdächtigungen, die in einer wissenschaftlichen Discussion nicht üblich zu sein pflegen, wenden sich



**Emmerich und Scholl** (44, 45) gegen ihre Kritiker **Bruns** und **Petersen** und suchen die von jenen gegen ihr Krebsheilmittel erhobenen Einwände zu entkräften und zu widerlegen.

Die von **Bruns** beobachteten üblen Nebenwirkungen bei der Krebsserumtherapie werden zwar ebenfalls mit der nicht sterilen Beschaffenheit des verwendeten Serums erklärt, die Schuld an der Verunreinigung jedoch **Bruns** oder einem seiner Assistenten in die Schuhe geschoben, welche bei dem Gebrauch nicht die nöthige Vorsicht beobachtet hätten. Die unmittelbar nach den Injectionen auftretenden bedrohlichen Erscheinungen seien die Folge eines bei der Einspritzung gemachten Fehlers, durch den das Serum anstatt in das subcutane Gewebe in die Blutbahn gebracht sei.

Das Ausbleiben des Heilerfolges bei den in Tübingen behandelten Fällen wird damit motivirt, dass es sich damals lediglich um Vorversuche und um Entscheidung der Frage, welches die beste Methode der Serumgewinnung sei, gehandelt habe; nur in 2 Fällen wurde wirksames Serum an **Bruns** abgegeben; der Fehler in seiner Behandlungsweise liege darin, dass er zu viel Fälle mit zu wenig Serum behandelt habe.

In der gegen **Petersen** gerichteten Erwiderung wird betont, dass das Krebsserum bei richtiger Anwendungsweise allerdings Krebsgeschwülste in ganz spezifischer Weise günstig beeinflusse und zum Beweis ein in raschem Wachsthum begriffener Tumor angeführt, der in 4 Wochen um 12 cm an Umfang abnahm und in weiteren 6 Wochen von gleicher Grösse blieb unter gleichzeitigem Verschwinden der bisher vorhandenen heftigen Schmerzen. Die von **Petersen** geltend gemachte Ansicht, die Ursache des Wegschmelzens der malignen Neubildungen sei das Fieber, wird durch die Thatsache zu widerlegen gesucht, dass solch ein Zusammenschmelzen auch ohne eine Temperatursteigerung über 38° C. eingetreten sei und bei andern fieberhaften Krankheiten, wie bei croupöser Pneumonie etc., und, mag das Fieber auch noch so hoch sein, eine ähnliche Wirkung nicht beobachtet werde. In dem von **Plenio** beschriebenen und von **Petersen** zum Beweise herbeigezogenen Fall von Melanosarcom, das infolge des Auftretens von Gangrän unter pyämischen Erscheinungen resorbirt wurde, sei nicht das Fieber, sondern ein unter pyämischen Erscheinungen der Gangrän und Pyämie verlaufendes Erysipel, nämlich die der Gangrän zu Grunde liegende Streptok.-Infection die Ursache des günstigen Ausgangs gewesen. Die Veröffentlichung einer weiteren Zahl mit Krebsserum behandelter und günstig beeinflusster Fälle mit den diesbezüglichen Krankengeschichten wird in Aussicht gestellt.

*Ziemke.*

In Erwiderung der gegen ihn anlässlich seiner Krebsheilserumversuche erhobenen Vorwürfe weist **Bruns** (27) in ruhiger und rein sachlicher Weise darauf hin, dass nach Mittheilungen **Angerer's** bei keinem der von **Emmerich** an der **Angerer'schen** Klinik mit Krebsserum behandelten Kranken eine Heilung eingetreten sei; 4 Wochen vor **Emmerich's** Veröffentlichung sei der **Emmerich'sche** 1. Fall, der von diesem als nahezu völlig geheilt und bisher recidivfrei aufgeführt sei, an Krebskachexie gestorben. Dem Vorwurf, dass er an der Verunreinigung des von ihm ange-

wandten Serums die Schuld trage, begegnet er mit Aufführung des Berichts aus dem Tübinger bacteriologischen Institut, aus dem ersichtlich ist, dass sich in den meisten der 20 in Originalverschluss zur Untersuchung übergebenen Fläschchen mit EMMERICH'schem Erysipelserum schon bei der Uebernahme ein mehr oder weniger reichlicher flockiger Niederschlag zeigte oder später einstellte und sich aus dem Inhalt mehrerer Fläschchen ein dem Erysipelkokkus ähnlicher Kettenkokkus züchten liess, der am Kaninchenohr eine erysipelatöse Röthe erzeugte.

*Ziemke.*

Die „thatsächliche Berichtigung in Sachen des Krebsheilserums“ von **Petersen** (88) enthält eine Zurückweisung der gegen ihn gerichteten Angriffe von Seiten EMMERICH und SCHOLL's anlässlich seiner Kritik der Serumtherapie.

*Ziemke.*

Als weitere Belege für die „unschätzbaren“ Wirkungen des Erysipelserums bei Krebs theilen **Emmerich** und **Zimmermann** (46) 5 neue Fälle mit, die mit demselben von ihnen behandelt wurden. Vorausgeschickt sind einige Regeln und Bemerkungen über die Behandlung im Allgemeinen; so erfahren wir unter anderem, dass durch sehr lange fortgesetzte Injectionen eine Art Immunisirung eintreten kann und dass in sehr schweren Fällen nach mehreren energischen Seruminjectionen die Einimpfung virulenter Erysipelstreptok. zur Erzeugung eines künstlichen Erysipels gefahrlos ist und danach eine viel raschere und augenfälligere Heilwirkung beobachtet wird. Die 5 behandelten Fälle sind meist Recidive und alle inoperabel; es handelte sich um 2 Mammacarcinome, 1 Zungencarcinom, 1 Spindelzellensarkom am rechten Oberschenkel und 1 Sarkom der rechten Wange; in den beiden letzten Fällen war die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung sicher gestellt.

Das Resultat der Serumbehandlung war in allen Fällen Wachstumsstillstand und Verkleinerung der Geschwülste, sowie Verschwinden der früher vorhandenen heftigen Schmerzen. Für 2 Fälle sind Skizzen vor und nach der Behandlung beigegeben, welche den erzielten Erfolg veranschaulichen sollen. Ueber eine eigentliche „Heilung“ wird in keinem Falle berichtet.

Eine Nachschrift mehr persönlicher Natur beklagt, dass CZERNY, obwohl er die EMMERICH-SCHOLL'schen Versuche zu den „uncontrollirbaren Mitheilungen“ rechne und dieselben von seinem Assistenten PETERSEN discreditirt worden seien, später dennoch die COLEY'sche Behandlung, eine auf ähnlichen Principien beruhende, aber veraltete Methode, bei malignen Tumoren in Anwendung ziehe\*.

*Ziemke.*

**Czerny** (36) erwidert darauf in seiner „Entgegnung“, dass er der Serum- und Toxintherapie der bösartigen Geschwülste völlig objectiv gegenüberstehe und der letzteren den Vorzug gegeben habe, weil sie seiner Ansicht nach bisher mehr geleistet habe, als das Krebsheilserum, das anzuwenden er keinen Augenblick zögern werde, sobald er von ganz zuverlässiger Seite eines besseren belehrt werde.

*Ziemke.*

**Reineboth** (97) injicirte innerhalb 8 Tagen insgesamt 39 ccm Krebs-

\*) S. Referat (CZERNY) auf p. 39. Red.

serum in allmählich steigenden Dosen in ein inoperables malignes-Tumor-Recidiv der Mamma, das 2 Jahre vorher operiert war. Der klinisch und pathologisch-anatomisch sehr gründlich untersuchte Fall lässt eine Einwirkung des Mittels im Sinne einer Heilung nicht erkennen; ausgeübte Erweichungen des mikroskopisch als Endothelium anzusprechenden Tumors betrafen immer nur die centralen Parteen und fanden sich auch in einer Milzmetastase; an den peripheren den Injectionen ausgesetzt gewesenen Theilen waren regressive Veränderungen nicht zu finden. Schädliche Nebenwirkungen waren nicht aufgetreten. *Ziemke.*

Schüler (113) berichtet über einen Fall von „Mammacarcinom“, der durch Behandlung mit EMMERICH-SCHOLL'schem Krebsserum zur Heilung gelangte.

Bei einer 47 Jahre alten Frau bestand seit 5 Jahren ein Tumor der rechten Mamma, der zuletzt schnell gewachsen, reichlich faustgross, steinhart, mit dem Musculus pectoralis major verwachsen war und zeitweise heftig schmerzte. Es wurden innerhalb  $1\frac{1}{2}$  Wochen etwa 28 ccm Erysipelserum injicirt; unter Temperatursteigerung, intensiver Röthung und Fluctuation kam es nach 10 Tagen zur Eiterung und zwar entleerte sich schon bei der Incision des Abscesses  $\frac{1}{4}$  l Eiter. Die Eiterung dauerte noch 8 Tage, worauf der Tumor bis auf eine taubeneigrosse, harte, nicht schmerzhaft Stelle verschwunden war; unter Absonderung seröser Flüssigkeit wurde derselbe von Tag zu Tag kleiner, bis er endlich nahezu ganz resorbiert war. Dabei hatte die Patientin innerhalb 2 Wochen 14 Pfund an Körpergewicht zugenommen und bot das Bild blühender Gesundheit sowohl körperlich wie psychisch<sup>1</sup>. *Ziemke.*

Ein von Freymuth (55) mit Krebsserum behandeltes inoperables Carcinomrecidiv des Mundes zeigte nach Injection von 1 und 2 g eine rapide Schmelzung des ganzen Tumors zu einer rahmartigen Flüssigkeit, die an mehreren Stellen nach aussen durchbrach; der von vornherein hoffnungslose Kranke starb an Krebskachexie. Bei einem zweiten Patienten wurde ein sarcomatöses Epulis-Recidiv des rechten Oberkiefers mit mehrmaligen Injectionen von 0,5 Serum behandelt; nach der 4. Einspritzung entwickelte sich ein sehr heftiges Erysipel, welches beide Wangen, Augenlider und Stirn ergriff und wahrscheinlich durch Ansteckung auf die Gattin des Patienten übertragen wurde. Das Serum, das bei dem 2. Fall zur Anwendung gelangte, war mehrere Monate vorschriftsmässig aufbewahrt worden und hatte sich anscheinend vortrefflich gehalten. Fieber oder eine örtliche Reaction war in beiden Fällen, im zweiten wenigstens nicht bis zum Auftreten des Erysipels vorhanden; ob im letzten ein Erfolg erzielt wurde, wird nicht berichtet. *Ziemke.*

Keferstein (70) hat in 2 Fällen von Magenkrebs, in denen grössere deutlich palpable Tumoren vorhanden waren, das Erysipelserum in einmaliger Serieneinspritzung von 30 g innerhalb 5 Tagen angewandt, konnte

<sup>1)</sup> Eine mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zur Erhärtung der Diagnose, 'Carcinom' scheint nicht erfolgt zu sein! Ref.

## Heilversuche mit Erysipeltoxinen bei malignen Geschwülsten.

aber keinen merklichen Erfolg des Mittels beobachten; weder Verkleinerung der Geschwulst, noch irgend welche Besserung des Allgemeinbefindens.

*Ziemke.*

**Coley (34)** hatte 11 Fälle von bösartigen Geschwülsten mit Erysipelserum behandelt. Zur Zeit war es jedoch verfrüht von Resultaten oder Erfolg zu schreiben\*.

*Kanthack.*

Bis zum 31. März 1894 hatte **Coley (35)** 25 Fälle von Sarkoma, 8 Fälle von Carcinoma und 3 Fälle von Carcinoma oder Sarkoma, die alle unoperirbar waren mit einer Mischung von Erysipel- und Prodigiosus-Toxinen behandelt. In den Krebsfällen trat augenscheinliche Besserung ein, jedoch nicht Heilung. Von den Sarkomafällen glaubt er, dass 6 geheilt sind. Seit obigem Datum hat er weitere 24 Fälle behandelt (13 Sarkome und 11 Krebse). In den Krebsfällen wiederum konnte nur Besserung, aber nicht Heilung constatirt werden, während die Resultate in den Sarkomafällen bedeutend erfolgreicher waren. In 3 verschwand das Sarkom ganz und gar, um, wie er glaubt, nicht wieder zurückzukehren. Das Toxin wird auf folgende Weise bereitet: 50-100 ccm fassende Kolben mit Bouillon gefüllt werden mit Str. erysipelatos eingesät und 3 Wochen bei 30-35° C. gehalten. Sie werden dann mit dem Bac. prodigosus geimpft und 10-12 Tage bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann geschüttelt, in gestöpselte Flaschen vertheilt und auf eine Stunde auf 50-60° C. erwärmt. Sobald sie abgekühlt sind, fügte man etwas Thymollösung hinzu.

*Kanthack.*

**Czerny (37)** hat nach den Angaben **COLLYER'S** (s. o.) Heilversuche mit Erysipeltoxinen bei malignen Geschwülsten gemacht und veröffentlicht seine dabei gemachten Erfahrungen. Obwohl auch er von zufälligen Erysipelen eine Beeinflussung des Krebses fast nie beobachtete, sind ihm doch 2 Fälle in Erinnerung, bei denen ein günstiger Einfluss auf den Verlauf des Carcinoms durch intercurrentes Erysipel nicht zu leugnen ist.

Angewandt wurden 3 Wochen alte Bouillonculturen mit Prodigiosus vermischt, die solange bei 58° C. sterilisirt wurden, bis sie sich als völlig steril erwiesen. Von den behandelten Fällen zeigte ein inoperables Rundzellensarkom der Parotis eine günstige, fast spezifische Beeinflussung, bei 4 typischen Carcinomen (Oberkiefer, Rectum, Mamma, Unterkiefer) war eine wesentliche Aenderung nicht zu bemerken. Verf. fasst seine Erfahrungen wie folgt zusammen:

1. Die sterilisirten, aber nicht filtrirten Mischculturen des Erysipels und Prodigiosus machen bei Injectionen ganz kleiner Mengen rasch ansteigendes Fieber, oft mit Schüttelfrost, Status gastricus, Benommenheit des Kopfes, Delirien, manchmal Herpes labialis, fast immer ohne locale Entzündungserscheinungen. Die Intensität hängt von der Individualität, von der injicirten Menge, endlich davon ab, ob die Flüssigkeit in die Gewebsspalten oder in die Blutgefäße eingedrungen ist.

2. Die Erscheinungen gehen nach wenigen Stunden zurück ohne dauernde

---

\*) Weshalb wird eine solche Veröffentlichung überhaupt gemacht? *Baumgarten.*

Störungen des Allgemeinbefindens. Nach häufig wiederholten Einspritzungen stellt sich Appetitlosigkeit, Abmagerung, Blutleere, Apathie ein.

3. Die Injectionen können auf sarkomatöse Geschwülste einen spezifischen Einfluss ausüben und unter günstigen Umständen die Heilung herbeiführen (COLEY). Die Geschwülste werden serös durchtränkt und welken dann einfach ab, werden also wohl resorbiert, oder es tritt Erweichung, Nekrose und Abstossung von Geschwulsttheilchen ein.

4. Da die Erfolge noch ganz unsicher sind, kann diese Behandlungsmethode die Operation nicht ersetzen, geschweige denn überflüssig machen; sie hat deshalb vorläufig bei inoperablen oder recidivirenden Geschwülsten ihren Platz. Vielleicht wird man auch nach Operationen von Sarkomen, um Recidive zu verhüten, davon Gebrauch machen dürfen.

5. Bei Carcinomen scheinen die Injectionen höchstens eine Verlangsamung des Wachstums, aber keine Heilung herbeizuführen. *Ziemke.*

**Roberts** (103) erwähnt 3 Fälle von bösartigen Geschwülsten (ein Krebs und zwei Sarkome), die ohne Erfolg mit Erysipeltoxin (s. o.) behandelt wurden. *Kanthack.*

**Mynter** (83) berichtet über einen mit Erysipeltoxinen behandelten Fall von Bauchfellsarkom (histologische Diagnose). Es erfolgte eine bedeutende Besserung *Kanthack.*

**Swain** (119) behandelte ein Sarkom des Oberkiefers mit COLEY's Heilmittel, jedoch ohne den geringsten Erfolg. *Kanthack.*

**Münter** (82) sah eine Beckengeschwulst (Fibrosarkom) nach wiederholten Erysipeltoxin-Injectionen sich erweichen und heilen. *Tangl.*

**Schmittle** (110) behandelte 2 Sarkomfälle mit Erysipel- und Prodigiosus-Toxinen; bei einem trat Besserung ein, beim anderen nicht. *Tangl.*

In der Arbeit **Répin's** (98) über die Behandlung maligner Geschwülste mit Erysipeltoxinen findet sich eine zusammenfassende Besprechung der einschlägigen Arbeiten. Aus den eignen Versuchen des Verf.'s sind die in den 3 behandelten Fällen erzielten Resultate hervorzuheben: Ein Sarkomrecidiv bei einem 43jähr. Manne besserte sich anscheinend unter der Toxinbehandlung, wuchs jedoch nach Sistirung derselben weiter, ein maligner Tumor der Submaxillaris, ein Sarkom des Schenkels und ein Sarkom der Brustwand blieben unbeeinflusst. *Ziemke.*

Versuche mit Bacteriengiften zur Heilung inoperabler bösartiger Neubildungen gaben **Friedrich** (56) Gelegenheit zu beobachten, dass die Einverleibung dieser Bacterienproducte einen eigenartigen und gesetzmässig wiederkehrenden Fieberverlauf hervorruft. Seine weiteren diesem Gegenstand gewidmeten Untersuchungen führten zu den im Folgenden angegebenen Resultaten:

I. Injectionen mit Streptok.-Toxinen (Proteine und Toxalbumine). Die Injection von 1,4 ccm derselben hatte am Ende der 4. Stunde einen langsamen Temperaturanstieg und erst nach 12 Std. ein Maximum von 40,0° C. mit ebenso langsamem Abfall der Temperatur zur Folge. Einverleibung der gleichen Dosis 48 Std. später brachte nur noch ein Temperatur-Maxi-

zum von 38,1° C. hervor, das erst nach grösseren Pausen oder Zunahme der Dosis gesteigert werden konnte. Dieser Fiebertypus — relativ langsamer Anstieg bis zur Akme und entsprechender langsamer Abfall zur Norm — war allen Temperaturerhebungen bei Einwirkung der Streptok.-Gifte gemeinsam. Dabei entsprach die Höhe der Dosis in ihrer Wirkung der Resistenzfähigkeit des Organismus dergestalt, dass kräftigere Individuen zur Hervorbringung der gleichen Wirkung grösserer Dosen bedurften, als schwächliche; auch eine Gewöhnung an das Bacteriengift konnte beobachtet werden. Dagegen sind diese Fieber-Reaktionen geschwulstkranker Menschen auf die Injection der Streptok.-Toxine nicht als „spezifische Reaction“ anzusehn. Verf. zieht aus diesen Ergebnissen den für die Praxis wichtigen Schluss, dass bei Streptok.-Infectionen, wenn solche auf geringen Umfang beschränkt bleiben, fortdauernd am Orte der Erkrankung neue Giftstoffe producirt werden können, ohne dass die Körpertemperatur und andre subjectiv wahrnehmbare Symptome allgemeiner Art uns den Fortbestand eines solchen Giftbildungsprocesses und die Aufnahme von bacteriellen Giften in den Kreislauf anzeigen. Eine Giftgewöhnung oder Immunisirung gegen die Wirkung erneuter Giftdosen scheint nur langsam und auf dem angewandten Wege über ein nicht zu hohes Maass hinauf erreichbar zu sein.

Die Wirkung der Streptok.-Cultur-Filtrate (Toxine im engeren Sinn) ist derjenigen der Streptok.-Cultur-Sterilisate (Protein und Toxin) völlig analog, nur insgesamt schwächer. Proteine allein wurden keiner Prüfung unterzogen.

II. Injectionen mit *Bac. prodigiosus*-Toxinen (Proteine und Toxalbumine). Die Versuche wurden sowohl mit den Toxinen des *Bac. prodig.* allein, als auch im Culturgemisch mit virulentem Streptok.-Material angestellt. Die von Thieren ohne schwere Vergiftungserscheinungen vertragenen Misch-Cultur-Sterilisate (*Prodigiosus*-Streptok.-Proteine und Toxine) genügten in relativ viel geringeren Dosen, um beim Menschen einen explosiven und heftigen Intoxicationsinsult hervorzurufen; es traten die schwersten Intoxicationserscheinungen mit raschem Temperatur-Anstieg, nicht selten schon 15 Min. nach der Application, und den gewöhnlichen schweren Fiebersymptomen ein, wie Unruhe, Angst, Muskelschmerz in Rücken und Kreuz, Gliederschwere, Wechsel von Hitze- und Kältegefühl, Trockenheit der Zunge, Durst und Schwindel. Unter starker Herz- und Athmungsfrequenz war in wenigen Stunden die Akme der Temperatur bis zu 41° C. erreicht und in ebenso jähem Abfall erfolgte die Rückkehr zur Norm oder unter dieselbe. Dieser Krankheitsverlauf hat grosse Aehnlichkeit mit dem klinischen Bild der Sepsis, wo auf dem Boden von Infectionen durch die gewöhnlichen Eitererreger (*Staphylok.* und *Streptok.*) saprophytische Keime (*Proteus*arten, Anaëroben, *Bact. coli*) sei es von äussern Wunden oder von der verletzten Schleimhaut des Uterus oder der Verdauungswege aus zur Entwicklung gelangen und wo dann unter rapidem Anstieg der Körpertemperatur nach noch kurz vorher leidlichem Wohlbefinden innerhalb weniger Stunden der Tod durch Vergiftung erfolgt.

Die Wirkung der Misch-Cultur-Filtrate, wie der *Bac. prodig.*

Reincultur-Filtrate war ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden in Dosen bis zum 10-15fachen der Intoxicationsdosis des Sterilisatgemisches. Die den schweren Krankheitszustand beim Menschen auslösenden Giftkörper dieser saprophytischen Keime sind mithin in unsern künstlichen Culturen an die Bacterienzelle gebunden.

Im Verlauf der Versuche wurde in 7 Fällen eine Herpeseruption des Gesichts im Anschluss an die Toxinjectionen gesehen. Dieser „Intoxications-herpes“ trat frühestens 30 Std., spätestens 58 Std. nach der Injection auf und zwar immer nach vorausgegangenem Temperatur-Anstieg bis 40° C., jedoch stets erst nach Abfall der Temperatur. Die bacteriologische Untersuchung des Inhalts der Herpesbläschen ergab ausser dem Staphylok. aur. keine Bacterien. *Ziemke.*

**Boureau (24)\*** berichtet über die Behandlung von Carcinom und Sarkom mit Esels serum, das nach der Methode von RICHET und HÉRICOURT (Injection fein zerkleinerter Carcinommassen. Ref.) gewonnen wurde. Es wurden behandelt 1 Tonsillencarcinom, 1 Sarkomrecidiv des Hodens, 1 Rectumcarcinom, 1 Carcinomrecidiv der Zunge, 1 recidivirtes Osteosarkom der Mamma und 2 recidivirte Mammacarcinome; im ganzen 7 Fälle, von denen bei keinem einzigen eine Heilwirkung zu verzeichnen war. Bei dem Osteosarkom der Mamma trat allerdings eine Verkleinerung um die Hälfte ein, die regionären Lymphdrüsen blieben indessen völlig unbeeinflusst. Leichte Besserungen des Allgemeinbefindens (die wohl eher auf psychische Beeinflussung, als auf das Mittel zurückzuführen sind. Ref.) wurden in 6 Fällen beobachtet. *Ziemke.*

Mit Blutserum von Thieren, denen ein fein zerhacktes und zerriebenes Osteosarkom injicirt worden war, machten RICHET und HÉRICOURT (101) Heilversuche an 2 Kranken mit malignen Tumoren.

Bei einem Sarkomrecidiv von Orangengrösse konnten sie nach Application von 130 ccm Serum in täglichen Dosen von 3 ccm eine erhebliche Verkleinerung der Geschwulst unter Besserung des Allgemeinbefindens constatiren. Ein Magencarcinom von der Grösse einer grossen Orange verkleinerte sich nach Injection von 72 ccm (tägliche Dosis 4 ccm) Serum so auffällig, dass es schliesslich kaum noch zu fühlen war, dabei besserte sich der Allgemeinzustand unter 3 kg Gewichtszunahme erheblich. Diese Erfolge genügen den Verf. um von einer Heilwirkung (!) des „Antikrebs-Serums“ zu sprechen. *Ziemke.*

Auch GIBIER (58) benutzte das Blutserum von Thieren, die mit carcinomatösem Material geimpft waren, zur Behandlung maligner Geschwülste und will in 2 Fällen von Carcinom eine entschiedene Verkleinerung desselben wahrgenommen haben. *Ziemke.*

**Cadiot (28)** versuchte in einer ersten Reihe von Experimenten die Wirkung des Blutserums eines mit Hodenkrebs behafteten Pferdes auf die bösartigen Tumoren von 3 Hündinnen und 1 Katze. Die Hündinnen litten

\* Im Anschluss an diese Arbeiten mögen auch einige Erwähnung finden, die eigentlich nicht in dieses Capitel gehören, sich aber inhaltlich an die vorhergehenden Arbeiten eng anschliessen. *Tangl.*

an Krebs des Gesäuges, die bei 2 dieser Thiere Drüsenzellenepitheliome, bei einem eine diffuse Infiltration mit Epithelzellen darstellten. Bei der Katze war ein geschwürrig zerfallenes Sarkom der Nase zugegen. Das Blutserum wurde einerseits intraperitoneal in der Menge von 3-5 ccm, anderseits subcutan in der Nähe des Tumors und in der Menge von 1-2 ccm pro die, bis 3 Wochen lang eingespritzt.

Ein Heilerfolg blieb aus, dagegen magerten die Thiere ab.

Bei einer 2. Reihe von Versuchen wurde einem gesunden Esel innerhalb einer Woche 75 ccm durchgeseihte Flüssigkeit von einem zerkleinerten Gesäugekrebs einer Hündin in die Jugularis gespritzt. 9 Tage später wurde ein Aderlass von 2 l Blut gemacht und mit dem Serum desselben die Behandlung von 7 Hunden, von denen 6 an Gesäugekrebs und 1 an einem perianalen, epithelialen Tumor litt, begonnen. Dem Esel wurde später noch 2mal Krebsstoff eingespritzt und nachher zur Ader gelassen. Die Hunde erhielten bis 3 Wochen lang jeden 2. Tag subcutan in der Nähe der Tumoren eine Injection von 1-4 ccm Blutserum. Kein einziges Mal trat Verkleinerung der Geschwulst ein. Auch diese Thiere magerten ab. Manchmal stellte sich Fieber, Erbrechen, Verschmähen des Futters ein.

*Guillebeau.*

**Fabre-Domergue** (51) wendet sich in kritischer Replik gegen die Serumtherapie des Krebses, die er unlogisch und unberechtigt nennt. Diese für die Krankheiten bakterieller Aetiologie rationell verwendbare Behandlungsweise kann nicht ohne weiteres auf die carcinomatösen Neubildungen übertragen werden, deren parasitäre Natur nicht erwiesen ist, sie ist eine rein empirische und ihr Charakter zur Genüge durch die verschiedenen angewandten Methoden illustriert: **RICHER** und **HÉRICOURT** verwenden Blutserum von einem mit Osteosarkomsaft geimpften Esel, **EMMERICH** und **SCHOLL** solches von mit Erysipelculturen geimpften Hammeln, **COLEY** Mischculturen von Erysipelkokken und *Bac. prodigiosus*. Verf. will nicht an der Zuverlässigkeit der Beobachtungen der Autoren zweifeln, ihnen aber eine andere Deutung geben. Die nach der Behandlung an den Tumoren bemerkten Veränderungen hält er für Wirkungen der Bacterientoxine und der Chemotaxis und hebt hervor, dass ja auch andre chemische Substanzen wie Phosphor, Pikrinsäure und ähnliche Zellgifte eine unmittelbare Zerstörung der Zellen, eine „aseptische Nekrose“ zur Folge haben. Im Verhältniss zu der statthabenden Resorption des necrotischen Gewebes verkleinert sich der Tumor und täuscht so eine Heilung vor.

*Ziemke.*

**Poliakoff's** (94) Arbeit erörtert die Frage der ätiologischen Bedeutung der Mikroorganismen bei der Entstehung der Eiterung.

„Pyogene“ Mikroorganismen im engeren Sinne giebt es nicht, da sie nicht die Specificität der eitererregenden Wirkung besitzen, sondern alle Grade der Entzündung hervorrufen können; ferner unter Umständen auch andre bisher als unschädlich geltende oder nur eine allgemeine Infection verursachende Mikroben, Eiterung erzeugen können. Die pyogenen Wirkungen werden durch die Bacteriengifte, also durch chemische Substanzen hervorgerufen. Ausser diesen können aber noch andre chemische Substanzen ohne Mitwirkung von Mikroorganismen sowohl Eiterung, wie jeden



andern Grad der Entzündung herbeiführen. Einen wesentlichen Unterschied zwischen mikrobieller und chemischer Eiterung giebt es nicht. Dass die eitrige Reaction der Gewebe eintritt, hängt von der stetigen und lang-samen Ausscheidung geringer Mengen sei es nun der Bacteriengifte oder der pyogenen chemischen Substanzen ab, wofür Verf. durch seine Experimente Beweise erbracht hat. *Ziemke.*

**Kaufmann** (69) hebt in seiner Bemerkung zur Arbeit von **POLIAKOFF**, 'Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen' (s. o.) hervor, dass dieselbe neues Material über diesen Gegenstand nicht beibringe. Durch seine Arbeit, 'Ueber den Einfluss des Digitoxins auf die Entstehung eitriger Phlegmone' sei bereits der unumstößliche Beweis der Existenz einer aseptischen Eiterung erbracht worden. *Ziemke.*

**E. Fraenkel** (53) unterzieht in den von **LUBARSCH** und **OSTERTAG** herausgegebenen 'Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere' die Aetiologie des Erysipels und Gelenkrheumatismus einer zusammenfassenden Besprechung nach den neueren Forschungen hierüber.

Aus dem Abschnitt über Erysipel ist ersichtlich, dass die Frage nach der Identität des Erysipelkokkus und Streptok. pyog. zwar noch immer Gegenstand der Erörterung ist, dass aber die Mehrzahl der Autoren sich auf Grund klinischer Erfahrungen, anatomischer Untersuchungen und thierexperimenteller Ergebnisse für dieselbe entschieden hat. **F.** und später **PETRUSCHKY** beobachteten im Anschluss an Eiterungsprozesse ein typisches Erysipel und ebenso im Anschluss an ein typisches Erysipel die Entstehung subcutaner Eiterungen.

**SIEBER-SCHOUMOFF** glaubte auf Grund des biochemischen Verhaltens eine Differenzirung beider Kokkenarten construiren zu können: Streptokokk. pyog. sollte in Zuckerlösungen optisch inactive, Erysipelk. optisch active Milchsäure produciren, ein Unterscheidungsmerkmal, das von **BAUMGARTEN** als nicht durchgreifend zurückgewiesen wurde, da zuweilen auch der Erysipelk. optisch inactive Milchsäure producire. **JORDAN** hält die Aetiologie des Erysipels für keine einheitliche, in 2 Fällen konnte er nur den Staphylok. pyog. flav. nachweisen.

Der im 2. Abschnitt behandelte Gelenkrheumatismus ist bezüglich seiner Aetiologie noch wenig erforscht; bacteriologische Befunde liegen nur in spärlicher Anzahl vor. **GUTTMANN** züchtete in einem Fall aus den Gelenkergüssen, aus dem Exsudat und dem Eiter gleichzeitig bestehender Pericarditis und Abscesse den Staphylok. pyog. flav. Nach **SAHLI** handelt es sich am wahrscheinlichsten um Staphylok.-Infectionen, die durch abgeschwächte Eiterkokken oder durch morphologisch zwar identische, ihrem Wesen nach aber von jenen verschiedene Kokken herbeigeführt werden. **NETTER** beobachtete einen klinisch unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus verlaufenden Fall, der sich post mortem als eine mit eitrigen Gelenkergüssen verbundene Streptok.-Infection herausstellte. **LANZ** konnte mit einem Bac. (Bac. foetid. pyog. liquefaciens) aus einem Hirnabscess bei Thieren eine der Polyarthrits ähnliche Krankheit mit eitriger Entzündung der Gelenke erzeugen. *Ziemke.*

Nach **Chantemesse** und **Sainton** (31) begünstigen nervöse Störungen in hohem Grade das Auftreten des Erysipels. Von 303 erysipelatösen Frauen bekamen 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Recidive, theils infolge Erkältung, theils nach heftigen Gemüthsbewegungen. Andererseits üben auch die Erysipeltoxine eine tiefgreifende Wirkung auf das Nervensystem aus; neben Delirien, Erythemen, Purpura, Arthropathieen, treten im Verlauf der Krankheit auf hysterische Anfälle Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Knie-reflexsteigerung, Chorea, chronische Myelitis. *Ziemke.*

Bei einer im 8. Monat Schwangeren erfolgte von einem parametritischen Abscess aus eine Allgemeininfektion mit Streptok., die zur vorzeitigen Ausstossung des Foetus Veranlassung gab. Aus der mütterlichen Placenta züchteten **Bar** und **Rénon** (22) den Streptok. pyog. in Reincultur; die aus dem Blut und den Eingeweiden des Foetus angelegten Culturen blieben steril. Ein Uebergang der pyogenen Kokken auf den Foetus hatte somit nicht stattgefunden. *Ziemke.*

**Picot** und **Hobbs** (93) berichten über eine Endocarditis ulcerosa vegetans im Anschluss an eine Allgemeininfektion mit Streptok. von der Haut aus. Bei der Section zeigte sich, dass diese frische acute Entzündung des Endocards sich auf dem Boden einer alten Klappenveränderung der Mitralklappe entwickelt hatte. *Ziemke.*

**Finkelstein** (52) hatte Gelegenheit einen unter dem Bilde der **WINCKEL'**-schen Krankheit verlaufenden Fall von acutester Sepsis bei einem Neugeborenen zu beobachten. Derselbe war bemerkenswerth durch seinen hyperacuten Verlauf, Cyanose mit Icterus, Gefässspasmen und Gangrän, dunkles Blut mit Hämatoidinkörnchen im Harn. Aus Leber, Milz und Nieren, besonders reichlich aus dem Blut wurden Streptok. gezüchtet, deren ätiologische Bedeutung noch durch die Thatsache gestützt wurde, dass die Mutter des Kindes nach der Entbindung an puerperaler Sepsis erkrankte und schon fiebernd das Stillgeschäft noch besorgt hatte. Die Virulenz der Streptok. für Thiere wurde nicht geprüft.

Bei einem andern an hämorrhagischer Diathese zu Grunde gegangenen Neugeborenen konnte Verf. in allen Organen einen specifischen Bac. nachweisen, der Mäuse unter dem Bilde der Septikämie tödtete und bei Kaninchen regelmässig, intraperitoneal injicirt, eine typische hämorrhagische Diathese erzeugte. Derselbe stimmte morphologisch und biologisch, sowie seiner Theriopathogenität nach völlig mit dem von **KOLB**<sup>1</sup> beschriebenen Bac. hämorrhagicus überein. *Ziemke.*

**Klamann's** (72) Mittheilung über septische Nabelschnur-Entzündung ist rein klinisch-casuistischen Inhalts. *Ziemke.*

**Port** (95) beobachtete einen Fall von Septikämie mit tödtlichem Ausgang im Anschluss an eine Zahnextraction bei einem kräftigen 22jähr. Manne. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters sowohl der Incisionswunde, die zur Entleerung des Eiters angelegt wurde, wie des bei

<sup>1</sup>) **KOLB**, Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit: Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 7, 1891, H. 1 p. 60. Ref.

der Section aus der Brusthöhle entnommenen Eiters ergab das Vorhandensein von zahlreichen Streptok., neben stäbchenförmigen Bakterien und Diplok., die von einem hellen Hof umgeben waren und den Kokken der Sputum-Septikämie sehr ähnlich sahen. Verf. zieht aus diesem Fall die Lehre, dass auch in der Mundhöhle, wie bei andern chirurgischen Eingriffen mit aseptischen Instrumenten operirt werden müsse und dass die Zangen vor jedesmaligem Gebrauch durch Auskochen keimfrei zu machen seien, obwohl er zugiebt, dass bei dem zahlreichen Vorhandensein pathogener Pilze in der Mundhöhle schwer zu entscheiden ist, ob die Infection durch ein unreines Instrument oder durch nachträgliches Einwandern pathogener Bakterien von der Mundhöhle aus erfolgt sei. *Ziemke.*

Der von **Tuffer** (120) beschriebene Fall einer Allgemeininfektion mit Staphylok. pyog. aur. ist insofern bemerkenswerth, als dieselbe erst 6 Wochen nach Vernarbung der localen Infectionsstelle am Nacken auftrat und mit reichlicher Metastasenbildung einherging. Es fanden sich ein rechtsseitiger perinephritischer Abscess, Prostataabscesse und Hautmetastasen an Schulter und Hüfte. Ob eine andre primäre, Eingangspforte für die Infection mit Sicherheit auszuschliessen ist, ist nicht ersichtlich. *Ziemke.*

Von **Etienne** (49) wurden 2 Fälle von Staphylok.-Infectionen beobachtet, in welchen sich die Infectionserreger nicht, wie gewöhnlich, in bestimmten Organen localisirten, sondern ohne sichtliche Erkrankung eines einzelnen Körpertheils den Anschein einer schweren Allgemeininfektion hervorriefen. Im 2. Fall kam es erst viel später nach der Genesung zu einer allgemeinen Furunkulose, Phlegmone der Thoraxwand und zur Osteomyelitis eines Femur. In beiden Fällen fanden sich bei mehrmaliger Untersuchung Staphylok. pyog. alb. und aur. im Blut. *Ziemke.*

**Dessy** (42) hat in einem Falle von allgemeiner Infection, verbunden mit Nephritis, während des Lebens den Staphylok. pyog. aur. in nicht sehr virulentem Zustande aus dem Blute und dem Harn cultivirt, während er beim Leichnam aus den mit dem Blute, dem Harn und dem Nierensaft angelegten Culturen ausser dem Staphylok. pyog. auch einen Streptok. erhielt, welcher die Merkmale des pyogenen Streptok. aufwies. Dessenungeachtet meint D., dass die Blutinfektion und die Localisation in den Nieren ausschliesslich auf den Staphylok. zurückzuführen seien (?).

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Dennig** (39) giebt eine Beschreibung einiger Fälle von Sepsis, hauptsächlich vom klinischen Standpunkt aus. Bacteriologisch Neues ist in der Arbeit nicht enthalten. *Ziemke.*

**Pfister** (92) beschreibt einen Fall von Pyämie, die dadurch besonderes Interesse erregt, dass sich ihre wesentliche Localisation in der Muskulatur fand.

Die Fibrillen der Hals- und Extremitäten-Muskulatur wurden durch ausgebreitete Eiteransammlungen auseinander gedrängt, zwischen denen einzelne Muskelfasern wachsig Degeneration aufwiesen. Daneben ergab die Section einen myocardialen, subperiostalen und subcutanen Abscess, Pleuritis, eitrige Gonitis und Bursitis praepatellaris, sowie metastatische Oph-

thalmie und eitrige Parotitis. Der Muskelabscesse wegen wurde zuerst an eine Rotzinfektion gedacht; die nach dieser Richtung hin vorgenommene bacteriologische Untersuchung bestätigte diesen Verdacht nicht, dagegen wurden aus allen Eiterherden Streptok. gezüchtet, wie auch in mikroskopischen Schnittpräparaten gefunden. Die histologische Untersuchung gab auch darüber Aufschluss, dass die Invasion der Mikroorganismen auf dem Blutwege stattgehabt hatte, nicht etwa durch embolische Einkellung mikrokokkenhaltiger Pröpfe; es handelte sich um eine metastatische Ablagerung der in feiner Vertheilung im Blute circulirenden Organismen auf der Innenfläche des Gefässrohrs, zuerst in wenigen Exemplaren, deren weiteres Auswachsen dann die sogenannte bacterielle Gefässinjection herbeiführte.

Die Untersuchung der Speicheldrüsen liess erkennen, dass die Verbreitung der Kokken und der eitrigen Entzündung von den grösseren Verzweigungen des Drüsenausführganges auf die kleineren und von diesen auf das Drüsengewebe selbst stattfand und dass in der noch gesunden Parotis der andern Seite bereits eine Anhäufung von Kokken und Eiterzellen im Lumen des Ausführganges und seiner gröberen Verzweigungen in der Drüse bestand, die in den feineren immer mehr abnahm und schliesslich ganz verschwand. Es handelte sich somit nicht um eine metastatische, sondern um eine Parotitis stomatogenen Ursprungs. In den Nieren lag der grösste Theil der Kokken in den graden Harnkanälchen, sodass es sich wohl um eine Ausscheidung der Mikroorganismen aus dem Blut in das Lumen desselben handelt.

*Ziemke.*

Heinricius (63) berichtet über eine seltene Form von puerperaler Septikämie, die mit Entzündungserscheinungen an der Muskulatur und Haut der Extremitäten einherging, ähnlich der von UNVERICHT als Dermatomyositis acuta bezeichneten Muskelerkrankung. Aus dem intermuskulären Bindegewebe wurden Streptok. in Reincultur gewonnen.

*Ziemke.*

Die Arbeit Funke's (57) enthält eine Besprechung der acuten Osteomyelitis auf Grund von 700 innerhalb 15 Jahren beobachteten Fällen. Als interessant ist hervorzuheben, dass die primäre Form bei Erwachsenen, die gewöhnlich als selten angegeben wird, in Böhmen einen erheblich höheren Procentsatz aufweist, nämlich 8 % gegen 2-3 %. Die bacteriologische Untersuchung ergab immer Staphylok., in einem Fall nach Typhus auch Typhusbac. im Eiter.

*Ziemke.*

In der Arbeit Canon's (29) werden 63 Fälle von Osteomyelitis einer eingehenden Erörterung unterzogen und Beobachtungen über Alter der Kranken, Krankheitsverlauf, Gelegenheitsursachen und operative Therapie, sowie das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung mitgetheilt. Verf. schliesst sich der wohl allgemein gültigen Auffassung an, dass die Osteomyelitis eine Staphylok.-Pyämie der Entwicklungsperiode darstellt, die ausnahmsweise durch andre Mikroben, wie Streptok., verursacht und in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen vorkommen kann; „scheinbar primäre“ sieht er für kryptogenetische Formen an, bei denen die Eingangspforte der Infectionserreger nicht gefunden wurde. Bei jungen Kaninchen konnte er durch Injection geringer Staphylok.-Culturdosen (0,01-0,03) in die Blut-

bahn osteomyelitische Erscheinungen: eitrige Schmelzung in der Diaphyse dicht an der Epiphysengrenze, Gelenkeiterungen, subperiostale Abscesse, zuweilen Eiterung in der Epiphyse selbst hervorrufen, auch Streptok.-Injectionen konnten typische Osteomyelitis erzeugen, Pneumok. und Bact. coli liessen die Anfänge einer Erkrankung erkennen, Bac. pyocyaneus, Typhus- und Diph.-Bac. blieben wirkungslos; vom Magendarmkanal die osteomyelitische Infection zu bewerkstelligen, misslang. Immunisirungsversuche an Thieren ergaben, dass es möglich ist, dieselben gegen eine Staphylok.-Infection mit dem Blutserum von Menschen, die soeben eine schwere Osteomyelitis überstanden haben, zu immunisiren. Derselbe Effect konnte auch durch Injection alter abgeschwächter Staphylok.-Culturen erzielt werden.

*Ziemke.*

**Maragliano** (77) berichtet über einen klinischen Fall, der zu Anfang als Arthritis rheumatica erschien und gegen Ende, wegen der Anwesenheit von pyogenen Kokken und wegen der Localisationen in den inneren Organen (Pericarditis, Pleuritis, Pneumonie) als Septikaemia kryptogenetica. Er theilt den bacteriologischen Befund mit, der diplo- und streptokokkenartig angeordnete Kokken im Blute, im Lungengewebe, in den Pericardialschichten und in den käseartigen Heerden der Lungen und Nieren nachwies. Die Culturen ergaben vorwiegend den Staphylok. cereus und Diplokokken. M. hebt hervor, dass eine Infection durch pyogene Kokken phlogistische Erscheinungen in den Gelenken und inneren Organen mit nicht purulenten Exsudaten geben kann und weist auf die zwischen sogen. wandernden Gelenkrheumatismus und Septikaemia bestehenden Beziehungen hin.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Jadassohn** (66) theilt einen Fall von aphthöser Entzündung der Mundschleimhaut mit, dessen bacteriologische Untersuchung den Staphylok. pyog. aur. in Reincultur ergab. Ueberimpfung von einer Plaque auf Arm und Bein erzeugte oberflächliche abortiv verlaufende impetiginöse Pusteln, die ebenfalls nur Staphylok. aur. enthielten. Hieraus, wie aus dem schon wiederholt beobachteten Zusammenvorkommen von impetiginösen Pusteln der Haut und aphthösen Efflorescenzen der Mundschleimhaut, sieht Verf. den Beweis für die ätiologische Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen in einzelnen Fällen. Wenn er auch nicht geneigt ist, alle aphthösen Processe auf Staphylok.-Infectionen zurückzuführen, so steht doch soviel fest, dass das Bild der Stomatitis aphthosa durch Staphylok. hervorgerufen werden kann.

*Ziemke.*

Im 1. Theil seiner Arbeit berichtet **Stooss** (118) über die bacteriologischen Befunde bei 63 von ihm untersuchten Anginen. Er fand 12mal vorwiegend Streptok., 9mal zahlreiche Streptokok. zusammen mit dem von TAVEL, ROUX und YERSIN beschriebenen Kokkus conglomeratus, 24mal vorwiegend den Kokkus conglomeratus, daneben wenige Streptok., 5mal vorwiegend Staphylok., 3mal vorwiegend Pneumok., 1mal den Pneumobac. FRIEDLAENDER, 1mal den Mikrokokkus tetragenus, 5mal vorwiegend Leptothrix, 4mal vorwiegend Spirillen, 1mal den Soorpilz, 2mal den LOEFFLERschen Diph.-Bac., 6mal Streptok. allein bei abscedirenden Anginen. Alle

gefundenen Mikroben sind saprophytische Bewohner der gesunden Mundhöhle; durch Ansammlung besonders grosser Mengen, durch Erhöhung ihrer Virulenz oder Resistenzherabsetzung der Gewebe werden sie pathogen und führen zu einer „Autoinfection“ des Individuums. Neben dieser giebt es unzweifelhaft eine hämatogene Infection mit secundärer Localisation an Rachen und Mandeln. Die Infection kann sowohl durch Association verschiedener Mikroben, wie auch nur durch eine einzige Bacterienart veranlasst werden. Als protopathische Infectionserreger sind anzusehn die Streptok., weniger häufig die Staphylok., wahrscheinlich auch die Pneumok.; unsicher sind die Pneumobac. *FRIEDLAENDER's*, der *Mikrokokkus tetragenus*, der *Kokkus conglomeratus*, unwahrscheinlich *Leptothrix* und die übrigen Mundbakterien. Die schwersten Formen sind die Streptok.-Anginen, mittelschwer sind die Mischformen von Strepto- und Staphylok., relativ gutartig je nach der grösseren oder geringeren Mitbetheiligung der Streptok. sind die übrigen. Eine klinische Eintheilung der Anginen auf Grund der bacteriologischen Untersuchungen lässt sich nicht aufstellen.

Im 2. Theil beschäftigt sich Verf. an 14 Fällen mit dem Studium der Aetiologie der Stomatitis aphthosa und glaubt als den Erreger derselben einen Diplo-Streptok. hinstellen zu können, den er in allen Fällen und meist zahlreich gefunden hat. Derselbe ist nach GRAM gut färbbar, bildet auf Agar feine punktförmige Colonieen, verflüssigt die Gelatine nicht; in Bouillon bildet er unter leichter Trübung einen Bodensatz, die Milch bringt er zur Gerinnung, bei Kaninchen erregt er locale Entzündung. Staphylok. und andre Bacterien, die er neben dem „grossen Diplok.“ gefunden hat, hält Verf. für unwesentlich.

Der 3. Theil behandelt den Soor des Mundes im Anschluss an die Untersuchung von 23 Soorfällen. Die Soorelemente waren constant von andern Mikroorganismen, fast ausschliesslich Mikrokokken und zwar Staphylo- und Streptok. umlagert, die mit den Hefeelementen eine überaus innige Verbindung eingingen und die Mycelfäden vollständig einfassten.

Die Bedeutung der Spaltpilze für die Soorentwicklung liegt nach Ansicht des Verf. darin, dass sie protopathisch durch Erzeugung einer Stomatitis erythematosa den Boden für den Soorpilz vorbereiten, der sich nun deuteropathisch ansiedeln kann. Der häufige Zusammenhang der erythematösen Stomatitis mit Magen-Darmkatarrhen erklärt auch das Vorkommen des Soors grade bei dyspeptischen Säuglingen. Die Infection der Kaninchen-vagina mit Soor gelang nur nach vorheriger Schleimhautläsion. Subcutane Injectionen von Soorculturen riefen locale Abscesse hervor, intravenöse erzeugten allgemeine Soormykose; bei Injection von Mischculturen mit pyogenen Kokken kam nur der Soor zur pathogenen Wirkung, was darauf hindeutet, dass durch die Association die Virulenz der letzteren verloren geht.

*Ziemke.*

In 9 Fällen von Angina LUDOVICI fand NEWCOMB (84) 4mal den Streptok. pyogenes, 2mal den Streptok. erysipelatis\* und 1mal den Sta-

\*) Weshalb „erysipelatis“ und nicht „pyogenes“? *Baumgarten.*

phyl. pyog. aur. und albus und 1mal einen kleinen Bac. der dem B. coli com. glückl., culturell jedoch von demselben unterschieden werden konnte.

*Kanthack.*

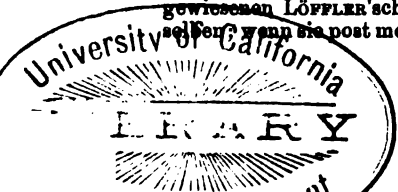
P. H. Lemoine (73) untersuchte bacteriologisch im ganzen 165 Fälle nichtdiphtheritischer Anginen, darunter 112 Fälle von Scharlach-Angina, von denen 74 mit Membranbildung, 38 ohne solche verliefen; ferner 29 nichtdiphtheritische Anginen mit Membranen, 14 gewöhnliche Anginen mit schwerem Verlauf, 3 mit chronischem Verlauf und Mandelhypertrophie. Zur Ausschaltung der saprophytischen Bewohner der Mundhöhle kauterisierte er die Einstichstelle und nahm dann mittelst einer Pipette das Untersuchungsmaterial aus der Mitte der Mandel heraus; in einer Anzahl von Fällen bediente er sich ausserdem noch zum Vergleich des gewöhnlich üblichen Verfahrens. Die erste Untersuchungsmethode ergab in allen Fällen den Streptok. pyog. und zwar immer in Reincultur. Bei 23 ohne Kauterisation und Mandelpunction untersuchten Fällen fand sich nur 12mal der Streptok. allein, 11mal zusammen mit Staphylok., Bact. coli und Pneumok.; in 78 auf beide Arten geprüften Fällen war 19mal der Streptok. allein, 58mal mit andern Bakterien gemischt vorhanden. Ein klinischer Unterschied zwischen den reinen Streptok.-Anginen und denjenigen, bei denen daneben noch andre Bakterien nachgewiesen wurden, konnte nicht festgestellt werden. Die Theriopathogenität der gefundenen Streptok. war sehr wechselnd. Auf Grund dieses Ergebnisses sieht Verf. im Streptok. pyog. die ätiologische Ursache aller Anginen, wie er dies für das Erysipel und Puerperalfieber ist. Klinisch zeigen die reinen Streptok.-Anginen zuweilen einen ebenso schweren Verlauf, wie die durch LOEFFLER'sche Bac. verursachten Diphtherieen.

*Ziemke.*

Die bacteriologische Untersuchung bei einer an Diphtherie verstorbenen Frau, bei der intra vitam der LOEFFLER'sche Diph.-Bac. nachgewiesen war, ergab in den zahlreich (allerdings nur auf Glycerinagar und Bouillon, Ref.) angelegten Culturen die Anwesenheit des Streptok. pyog. in absoluter Reinheit. Da auch in den angefertigten Schnittpräparaten, sowohl in den obersten Schichten der Pseudomembranen, wie in der entzündeten Schleimhaut, worauf ein besonderer Werth gelegt wird, bis in die feinsten Bronchien hinein, nur Streptok., dagegen kein einziger LOEFFLER'scher Bac. zu finden war, so hält sich der Untersucher, Ricker (102), für berechtigt, diese als die alleinige ätiologische Ursache anzusehen und den Fall als eine echte Streptok.-Diphtherie aufzufassen (trotz der intra vitam nachgewiesenen LOEFFLER'schen Bac. Ref.). Er hebt hervor, dass immer und immer wieder nur die diphtheritischen Pseudomembranen zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen würden, während die Entscheidung über die Aetiologie der Diphtherie einzig und allein durch Untersuchung der Schleimhaut, der „sedes morbi“, herbeizuführen sei<sup>1</sup>.

Von Interesse ist die Angabe, dass auch in den von der Placenta und der

<sup>1</sup>) Ref. kann der Auffassung des Verf.s nicht beipflichten. Die im Leben nachgewiesenen LOEFFLER'schen Bac. beweisen zur Genüge das Vorhandensein derselben, wenn sie post mortem nicht mehr gefunden wurden, so beweist dies doch



Leber des Foetus — es handelte sich um eine Gravida im 6. Monat — angelegten Culturen Streptok. nachgewiesen wurden, also ein Uebergang derselben von Mutter auf Frucht angenommen werden muss. Verf. weiss noch von einem gleichen Fall von intrauteriner Streptok.-Infection des Fötus, den er auf der v. BEBGMANN'schen Klinik beobachtete, zu berichten und glaubt mit dieser Infectionsmöglichkeit das Puerperalfieber der Neugeborenen erklären zu können.

*Ziemke.*

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur bespricht **Harbitz** (61) eingehend 5 tödtliche Fälle von atypischer acuter Pneumonie. Die Krankheit entwickelte sich in 3 Fällen allmählich; in 4 Fällen waren Gehirnsymptome mehr weniger stark ausgesprochen; in allen Fällen war der Fiebertypus unregelmässig-pyämisch. Im grau bis röthlich infiltrirten Lungengewebe fanden sich mehr gelbliche Inseln, in einem Falle fand sich auch eine wirkliche partielle Nekrose des Lungengewebes vor. Die Infiltrate waren theils über mehrere Partien einer oder beider Lungen zerstreut; theils fand sich nur ein zusammenhängendes Infiltrat der einen Lunge vor; schon das „landkartenähnliche“ Aussehen der Schnittfläche legte die Möglichkeit eines phlegmonösen bzw. erysipelatösen Processes nahe. Bacteriologisch liessen sich in 4 Fällen nur Streptok. nachweisen, die für Thiere pathogen und sich in jeder Beziehung mit dem Streptok. pyog. identisch erwiesen. Im 5. Falle, der sich durch eine grosse Irregularität der Symptome auszeichnete, und als dessen Ausgangspunkt sich eine Otitis media suppur. erwies, fanden sich weder Strepto- noch Pneumok., sondern eine Art Staphylok. nebst Bac. coli com. und Bac. pyocyaneus. *Axel Holst.*

**Epstein** (47) beschreibt bei einem 3 Wochen alten Kinde eine im Verlauf einer Gastroenteritis auftretende Rachenaffectio, die klinisch und anatomisch sich nicht von der Diphtherie unterscheidet, jedoch nicht durch **LOEFFLER'sche** Bac., sondern durch pyogene Kokken veranlasst und als secundäre Folge einer Septikämie aufgefasst wird, die wahrscheinlich vom Darmtractus ausgegangen ist. Da die Identität der aus dem Blute und aus dem später auftretenden Rachenbelage gezüchteten Streptok. erwiesen werden konnte, so ist die Rachenaffectio wahrscheinlich durch Infection der Schleimhaut auf dem Wege der Blutbahn erfolgt. Verf. nennt

noch nicht, dass sie nun auch an der Diphtherieinfection unschuldig sind und die Diphtherie ihre Ursache in der Streptok.-Invasion hat, die nach Ansicht des Ref. secundär erfolgt ist\*. Ref.

\*) Ich vermag Herrn Collegen **ZIEMKE** in dieser Kritik nicht ganz zu folgen. Die Anwesenheit der „Diph.-Bac.“ in der Mundhöhle ist allerdings erwiesen, dass aber diese Bac. die Mundhöhlenerkrankung, die Diphtherie, hervorgerufen, ist durchaus unerwiesen und nach den Untersuchungsergebnissen des Verf.'s in hohem Grade unwahrscheinlich. Denn das mindeste, was nachgewiesen sein muss, um einen Mikroorganismus als Erreger einer bestimmten Erkrankung anzuerkennen, ist, dass er in den Theilen, welche Sitz der Erkrankung sind, gefunden werden kann. Darin, dass **RICKER** das Fehlen der „Diph.-Bac.“ in den diphtherisch erkrankten Theilen in durchaus einwurfsfreier Weise nachgewiesen hat, liegt der Werth und die Bedeutung seiner Beobachtung. *Baumgarten.*



die Erkrankung eine „Pseudodiphtheritis septämischen Ursprungs“, womit er sowohl die Unterscheidung derselben von der echten Diphtherie, sowie die Pathogenese des Processes, die Infection vom Blute aus bezeichnen will im Gegensatz zu septischen Local- und Secundärinfectionen der Rachenschleimhaut von Aussen her. Er schlägt diese Bezeichnung für alle Fälle nekrotisirender oder fibrinöser Pharyngitis vor, die durch eine bestehende Septikämie verursacht werden und sich durch das Fehlen der LOEFFLER'schen Bac. von der echten Diphtherie unterscheiden\*. *Ziemke.*

Axel Holst (64) theilt Beobachtungen mit über 4 Epidemien von leichter acuter Gastroenteritis nach Genuss von roher Milch, die auf Grund von Untersuchungen der betreffenden Ställe sich in einem Falle sicher, in den übrigen Fällen nicht unwahrscheinlich als durch Milch einer Kuh, die an subacuter, von Streptok. verursachter Euterentzündung litt, verursacht erwies. Auf die Vermuthung, dass die Krankheit auf diese Weise entstand, kam Verf. dadurch, dass eine Einspritzung von 5 ccm der verdächtigen Milch der ersten Epidemie in die Bauchhöhle eines Kaninchens eine tödtliche Streptok.-Peritonitis hervorrief, was auch in einer der anderen Epidemien der Fall war; in der verdächtigen Milch von allen 4 Epidemien fanden sich ausserdem zahlreiche, z. Th. in weissen Blutkörperchen eingeschlossene Streptok. Ferner ergab sich, dass die Milch der betreffenden kranken Kühe in 3 der 4 Fälle seit einigen Wochen wegen der Krankheit nicht benutzt worden war, bis sie aus Versehen (wegen Wechsel des Stallknechtes) eben an demselben Tage, als die Durchfälle unter den Consumenten auftraten, mit derjenigen der anderen Kühe vermischt worden war (in einem der 3 Fälle war dies jedoch nur wahrscheinlich, in den anderen 2 Fällen dagegen sicher festgestellt).

Es gelang Verf. nicht, die Darmentleerungen der betr. Patienten zur Untersuchung zu erhalten. Verfütterung der von den verdächtigen Milchproben gezüchteten Streptok. (*Streptok. longus*) an Mäusen und Kaninchen führten trotz zahlreicher Versuche nur ausnahmsweise zu Durchfällen; wurden die übrigen Thiere geschlachtet, fand sich bisweilen eine etwas stärkere Füllung der Darmgefässe als normal; bisweilen liessen sich auch die Ketten im Blute nachweisen. Nach Genuss von bis 200 ccm einer Milhcultur, die z. B. einige Stunden bei 37° C. gestanden, empfand Verf. wiederholt Leibschmerzen; ausnahmsweise entstand auch Durchfall und Erbrechen. Nach Weiterzüchtung der Culturen während mehrerer Monate konnte aber Verf. eine ähnliche Wirkung nicht mehr weder an sich selbst noch an 2 Collegen vermerken, was Verf. auf das allmähliche Verschwinden der Virulenz zurückführt. Er verfütterte deshalb noch virulente Streptok. aus einer Endocarditis maligna an Kaninchen; waren die Culturen jung, verendeten die Thiere meistens bald an heftiger Enteritis mit den Ketten in allen Organen; nach alten, im luftverdünnten Raum gezüchteten Culturen blieben dagegen die Thiere meistens am Leben, erkrankten aber kurze Zeit nach der Fütte-

\*) Es kann aber gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass auch in Fällen echter genuiner Diphtherie die Diph.-Bac. fehlen können. *Baumgarten.*

rung an Durchfall; wurden diese Thiere geschlachtet, fanden sich keine Ketten ausserhalb des Darmes. Ein Durchfall erregendes Toxin liess sich nicht nachweisen. — Verf. hat später in Darmentleerungen von gewöhnlichen Durchfällen wiederholt zahlreiche Streptok. nachgewiesen; nach Einnahme von 100 ccm einer Milhcultur (15 Stunden alt, 37° C.) eines dieser Streptok. spürte er während mehrerer Tage Leibschmerzen, doch entstand kein Durchfall. — Schliesslich wird hervorgehoben, dass es in einem bestimmten Falle schwer zu beweisen ist, ob ein Streptok. Durchfall erregt hat oder nicht, indem der Beweis mittels Versuche an den gewöhnlichen Laboratorienthieren meistens misslingt, und in den Nahrungsmitteln — wie z. B. sehr oft in der Christiania-Milch — normal Streptok. vorkommen, die weder culturell noch mikroskopisch von den Durchfall-erregenden abweichen, aber dennoch sicher ganz unschädlich sind. *Axel Holst.*

Tavel und Eguet (30) beschreiben eine Anzahl Enteritis-ähnlicher Erkrankungen des Digestionsapparates, für deren Aetiologie sie die im normalen Magendarmkanal vorkommenden Streptok. verantwortlich machen; die im Magen- und Darminhalt gefundenen aus Diplok. von sehr wechselnder Form bestehenden Ketten waren mit denselben identisch. Bei dem „Fehlen wesentlicher anatomischer Veränderungen“ in den Schleimhäuten sind die Verff. geneigt, diese „Streptok.-Enteritiden“ als eine Intoxication aufzufassen. *Ziemke.*

Ueber einen seltenen und durch seine Aetiologie besonders interessanten Fall von Phlegmone der Darmwand berichtet Askanazy (18). Ein durch einen Fehltritt herbeigeführter Unfall hatte die tödtliche Erkrankung eines Arbeiters mit Schmerzen im rechten Knie und im Bauch und weiterhin Störung des Allgemeinbefindens zur Folge. Die Obduction ergab eine Jejunitis phlegmonosa, Peritonitis, Gonitis purulenta dextra. Verf. stellt sich den Gang der Infection so vor, dass in Folge des Unfalls ein Schleimhautriss der Darmwand im Jejunum entstand und von diesem aus die Infection und Weiterverbreitung der gefundenen Strepto- und Staphylok., sowie die Metastasirung im rechten Knie erfolgte. Nur 2 auf ähnliche Weise erklärte Fälle sind in der Literatur beschrieben. Den Einwand, dass die Gonitis die primäre Erkrankung und die Darmphlegmone die Metastase sei, glaubt Verf. durch Hinweis auf den geringen Grad der Gelenkentzündung im Verhältniss zur Ausdehnung der Darmphlegmone entkräften zu können. *Ziemke.*

Sabrazès und Mongour (108) fanden bei Icterus katarrhalis in vivo in der Punctionsflüssigkeit aus der Leber sehr virulente Streptok., die sie für die Erreger des Icterus halten. Sie sollen aus dem Duodenum eingewandert sein. *Tangl.*

Seliger (115) suchte nach einer Erklärung für die Entstehung der allgemeinen eitrigen Peritonitis nach Traumen ohne directe wahrnehmbare Verletzung der Eingeweide und des Bauchfells und hat sich darüber folgende Theorie gebildet. Der Effect des Traumas auf das Abdomen ist zunächst eine Paralyse des Darms, daneben besteht er in geringen Verletzungen der Darmwand und intraabdominellen Circulationsstörungen, welche

die Ernährung und die Resistenzfähigkeit der Gewebe herabsetzen und dadurch die Ansiedlung von Mikroorganismen begünstigen. Auf das in seiner Ernährung und Widerstandsfähigkeit geschwächte Peritoneum erfolgt nun aus dem Darminnern durch die Darmwandung hindurch eine Diffusion von bakteriellen Stoffwechselproducten (Toxinen, Fermenten, Gasen), welche als chemische Reizmittel hier den Boden für die Ansiedlung der Bakterien vorbereiten. Letztere dringen durch Epitheldefecte der Darmschleimhaut, die gleichfalls eine Folge der Contusion sind, massenhaft in die Blutbahn, werden durch den Blutstrom an den Locus minoris resistentiae geführt und erzeugen hier die diffuse eitrige Peritonitis. Von den im Darm vorkommenden Bakterien hat für die Peritonitis-Aetiologie die grösste Bedeutung der Streptok., der als Diplok. intestin. major und minor und als Streptok. pyog. vorkommt, weniger das Bact. coli, das aber auf künstlichem Nährboden infolge seines üppigen Wachstums in kurzer Zeit die andern Mikroben überwuchern kann.

*Ziemke.*

**Reymond** (99) beobachtete bei einer Frau, die schon mehrere Jahre an Veränderungen der Adnexa litt, innerhalb 3 Tagen den Tod nach plötzlich aufgetretener eitriger diffuser Peritonitis, die durch Ruptur eines kleinen Ovarialabscesses veranlasst war. Im Eiter fanden sich Streptok.

*Ziemke.*

Der Eiter eines perinephritischen Abscesses, den **Roger und Bonnet** (106) Gelegenheit hatten zu beobachten, erwies sich sowohl bei der mikroskopischen, wie bakteriologischen Untersuchung als steril; ebenso wenig waren Thierimpfungen von irgend welchem Erfolg. Nichtsdestoweniger hatte dieser Abscess, in welchem die Mikroben schon zu Grunde gegangen waren, sich zusehens vergrössert, war in das Nierenbecken durchgebrochen und hatte allabendlich heftige Fieberanfälle mit Schüttelfrösten verursacht. Es ist also auch nach dem Absterben der Mikroben nur durch Einwirkung ihrer toxischen Producte ein Bestehenbleiben der Fieberbewegung und ein Fortschreiten der Eiterung möglich.

*Ziemke.*

**Sacaze** (109) beobachtete bei einem Holzarbeiter im Anschluss an oberflächliche Hautwunden der Hände eine sehr schwere acut und tödtlich verlaufende Nephritis. Die bakteriologische Untersuchung des Wundsecrets ergab die Anwesenheit des Staphylok. pyog. alb., der subcutan injicirt ein Kaninchen innerhalb 19 Std. tödtete. Der Harn des Thieres enthielt Eiweiss, die Nieren desselben waren geschwellt und blutreich. Verf. glaubt diesen Staphylok. für das Entstehen der Nephritis seines Patienten verantwortlich machen zu können, obwohl mikroskopisch in den Nieren weder metastatische Kokkenembolien noch Abscesse nachweisbar waren. Auch von einem Nachweis pyogener Kokken in Harn und Nieren durch die Cultur ist nicht die Rede, sodass Ref. den ätiologischen Zusammenhang der Hautverletzungen mit der Nephritis als genügend erwiesen nicht anerkennen kann.

*Ziemke.*

**d'Espine** (48) glaubt auf Grund von Blutuntersuchungen bei Scharlachkranken in dem Streptok. longus den Erreger des Scharlachs entdeckt zu haben. Dem Einwand, dass es sich in seinen Fällen um Misch-

infectionen gehandelt haben könne, suchte er durch Untersuchung möglichst frischen Krankenmaterials zu begegnen; ein Eindringen der Streptok. von den Tonsillen aus ist indessen nicht ausgeschlossen. *Ziemke.*

**Brunner** (25) beschreibt einen Fall von Wundcharlach, bei dem sich im Anschluss an eine Phlegmone des Oberschenkels mit Lymphangitis und Lymphadenitis der Inguinaldrüsen von der Schenkelbenge aus ein exquisites Scharlach-Exanthem über den ganzen Körper mit nachfolgender lamellöser Desquamation ausbreitete; Angina und Scharlach-Nephritis fehlten. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters aus dem Infectionsherd ergab massenhafte Streptok.; aus dem der Fingerkuppe entnommenen Blute konnten nur 2 Colonieen Pseudo-Diph.-Bac. gezüchtet werden, die für die Aetiologie des Falles wohl ohne Bedeutung sind. Verf. betont die Identität des Wund- und Puerperal-Scharlachs mit dem wirklichen, echten Scharlach, bei welchem die Lymphapparate des Rachens die Eingangspforte für die Infection bilden, während beim Wundcharlach das Virus von der Wunde, beim Puerperalscharlach vom Uterus her in den Körper eindringt; in solchen Fällen fehlt daher auch meist die Scharlach-Angina. In kritischer Durchsicht und Erörterung der einschlägigen Literatur wendet sich Verf. dann der Frage nach der Aetiologie der Scharlachs zu, ohne aber zu einem entscheidenden Resultat zu kommen; für den Wundcharlach und speciell für den von ihm beobachteten Fall ist er geneigt den Streptok. eine primäre Rolle an dem Krankheitsprocess zu vindiciren. Von Interesse dürfte noch die Erklärung sein, welche für die Prädisposition des Kindesalters und die relative Immunität der Erwachsenen für den Scharlach gegeben wird und die auf Verschiedenheiten in der Structur der Tonsillen in verschiedenen Lebensaltern basiren soll. Der beim Kind weitmaschige Lymphapparat des Rachens vermag das Eindringen des Giftes in den Körper nicht zu inhibiren, während er bei Erwachsenen, engmaschiger geworden, zur Retention der Toxine führt, die local zu unschädlicheren Producten verarbeitet werden. *Ziemke.*

**Unna** (122) beschreibt ein durch Streptok.-Embolisation erzeugtes acutes pockenähnliches Exanthem, das er als ‚Phlyctaenosis streptogenes‘ bezeichnet. Die histologische Untersuchung der Hautpusteln zeigte die unter dem Centrum der Papeln gelegenen Capillarschlingen durch Streptok. thrombosirt, welch' letztere sich von hier aus weiter in das Hypoderm verbreiteten; in späteren Stadien sah man diese von der Peripherie her in die mit geronnenem Serum gefüllten, fächerartig ausgeweiteten schon vorhandenen Pusteln eindringen, die schliesslich mit Streptok. prall gefüllt erschienen. Verf. sieht in der Erzeugung der pockenähnlichen Efflorescenz das Resultat einer blossen Fernwirkung der in den Capillaren der Cutis angesiedelten Kokken, die erst später in die Pustel eindringen und schliesslich aus seinen Untersuchungen, dass hochgradige seröse Entzündung zur Gewebsnekrose führen kann, ohne dass dabei Eiterung aufzutreten braucht und dass hochgradige mehrere Tage bestehende Thrombose, verursacht durch pathogene Keime, noch keine Hautämorrhagien veranlassen muss. *Ziemke.*

**Zeller und Arnold** (124) beschreiben einen sehr interessanten Fall

von multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut nach Erysipel, der nach der klinischen und anatomischen Seite eine eingehende Erörterung findet; Näheres hierüber ist im Originale nachzusehen. Die bacteriologische Untersuchung des Falles konnte aus äusseren Gründen nicht die wünschenswerthe Berücksichtigung finden. Dieselbe ergab vorwiegend Streptok.; ausserdem eine Anzahl anderer Kokken und Bac., unter welchen besonders lange schlanke Stäbchen mit endständigen Anschwellungen auffielen, deren etwaige Identität mit den von E. FRAENKEL in Gasphegmonen gefundenen nicht geprüft werden konnte. Ziemke.

Aus der klinischen und bacteriologischen Studie *Mazet's* (80) über das Thränensack-Empyem seien hier nur die bacteriologischen Ergebnisse kurz erwähnt.

Bei dem acuten phlegmonösen Empyem fand Verf. in 5 Fällen aus langen Ketten bestehende Streptok., die für Kaninchen pathogen und in 3 Fällen mit Saprophyten vermischt waren; in einem 6. Fall konnte er als einziges pyogenes und pathogenes Mikrobion nur das Bact. coli com. nachweisen, das sich für Thiere ebenfalls virulent erwies.

In 3 Fällen von subacutem abgekapseltem Empyem ergab die bacteriologische Untersuchung den Staphylok. pyog. aur., der mit sehr starker Virulenz für Kaninchen und Meerschweinchen ausgestattet war; 1mal war er mit einem saprophytischen Bac., ein anderes Mal mit *Sarcina lutea* associirt. Bei einem 4. Fall wurde ein pathogener unbeweglicher Bac. isolirt von 5-9  $\mu$  Länge, der sich nach GRAM schlecht, besser nach WEIGERT färbte, die Gelatine verflüssigte und peptonisirende Eigenschaft besass; die Bouillon wurde nur leicht getrübt und auf ihrer Oberfläche ein Häutchen gebildet, Milchgerinnung erfolgte sehr schnell, das Kartoffelwachsthum stellte sich als ein glänzender, röthlicher, fadenziehender und klebriger Oberflächenüberzug dar. Pathogenität war für Kaninchen vorhanden. Diplok. FRAENKEL oder Pneumobac. FRIEDLAENDER wurde in keinem Falle gefunden. Ziemke.

*Panas* (85) sah bei einer Kieferhöhleneriterung Phlegmone der Orbita mit Amaurose und basale Meningo-Encephalitis eintreten. Während im Kieferhöhleneriter der Staphylok. aur. zu finden war, liessen sich im Meningitiseiter nur Streptok. nachweisen. Ziemke.

*Debierre* (38) berichtet über ein 6jähr. Mädchen, welches im Anschluss an Scharlach an einer Entzündung der Bindehaut in den Winkeln erkrankte, welche sich auf den Thränensack ausbreitete. Nach 9 Tagen weisse, feine nicht fest anhaftende Membranen im oberen und unteren Bindehautsack des linken Auges, am folgenden Morgen auf die Bindehaut des Augapfels übergreifend, mit Infiltration der unteren Hornhautrandzone, Schnupfen, linksseitige Dacryocystitis, Angina. Weder in den Membranen von der Bindehaut noch in denen der Angina fanden sich LOEFFLER'sche Bac., sondern nur zahlreiche Streptok.; in einem Impfröhrchen wurde auch der Staphylok. albus nachgewiesen. Pseudodiphtheritische Conjunctivitis und Angina kann hiernach durch Streptok. verursacht werden. Vossius.

*Bach* (20) hat Untersuchungen über den bacteriologischen Befund bei verschiedenen ekzematösen Augenentzündungen des Lidrandes

und der Bindehaut (Phlyktänen), sowie der Hornhaut angestellt und das Resultat derselben in folgende Schlussätze zusammengefasst:

„Die ekzematösen Augenerkrankungen werden hervorgerufen durch pyogene Mikroorganismen, speciell durch den Staphylok. pyog. aur.

Bei ganz frischen Processen gelingt es in der Regel den betreffenden Erreger bacteriologisch nachzuweisen.

Durch Implantation von pyogenen Bacterien gelingt es, artificiell typische Phlyktänen in der Hornhaut und Bindehaut zu erzeugen und zwar wurde dieser Nachweis erbracht bei Menschen und bei Kaninchen.

Die oft gleichzeitig vorhandenen Ekzeme anderer Körpertheile sind auf dieselben Erreger zurückzuführen.

Es besteht ein directer Zusammenhang durch den gleichen Erreger zwischen dem Ekzem der Augen und dem anderer Körperstellen. Ein directer Zusammenhang zwischen der sogenannten Scrophulose und den früher ebenfalls scrophulös genannten Augenerkrankungen besteht nicht.

Nach meinen früher veröffentlichten Untersuchungen, sowie nach den Mittheilungen von BURCHARDT blieb ein „non liquet“. Denn, wenn wir einen Mikroorganismus als specifischen Erreger eines Krankheitsprocesses ansprechen wollen, müssen wir denselben stets bei demselben bacteriologisch nachweisen können. Dass negative Resultate hier lediglich von dem Zeitpunkte der bacteriologischen Untersuchungen des Inhaltes der Phlyktäne nach der Infection abhängen, haben erst meine experimentellen Untersuchungen festgestellt und damit die Frage nach dem ätiologischen Moment der ekzematösen Augenerkrankungen definitiv gelöst.

Bei gleicher Aetiologie der Hornhautgeschwüre sind die in den mittleren Partien der Hornhaut localisirten Geschwüre prognostisch viel ungünstiger, da hierbei fast stets eine starke Entzündung der Iris und des Corpus ciliare sich anschliesst“.

*Vossius.*

Kalt (68) hat die Ulcerationen der Cornea bei purulenter Ophthalmie anatomisch untersucht und konnte feststellen, dass das Corneaeptithel von Massen von Kokken durchsetzt wird, die sich zwischen die Zellen schieben und bis zur BOWMANN'schen Membran vordringen. Die Ränder der Geschwüre sind von enormen Kokkenhaufen erfüllt, die sich soweit erstrecken, wie die kleinzellige Infiltration reicht. Im Corneaparenchym waren keine Mikroben zu finden.

*Ziemke.*

Semmer (116) constatirte bei einem Pferde mit Erysipel, dass der Staphylok. des Pferde-Erysipels sich dem des Kaninchen-Erysipels sehr ähnlich verhält, mit diesem aber nicht identisch ist, weil Verimpfungen auf Kaninchen kein Erysipel hervorrufen. Ueberimpfungen von Reinculturen auf Pferde erzeugten wieder Erysipel.

*Johns.*

Lignières (75) schliesst sich den Autoren an, welche den Pferdetyphus (Petechialfieber, Morbus maculosus) als eine besondere nosologische Species betrachten, da die denselben charakterisirenden Oedeme des Kopfes und der Gliedmaassen nicht auf dieselbe Linie wie die secundären Hautödeme im Gefolge von Druse, Rotz, Angina, Wunden u. s. w. zu stellen sind. Sowohl der klinische wie der Sectionsbefund weisen deutlich auf den infec-

tiösen Charakter des Leidens hin. Sucht man nach dem specifischen Krankheitserreger, so stellt sich zunächst heraus, dass die in gewöhnlicher Weise durchgeführte Aussaat von Blut und Organtheilen meist eine grössere Zahl von Bacterienarten, ohne typischen Charakter des Gemenges ergibt. Nur ausnahmsweise bekam Verf. bei Abwesenheit von Luft in Bouillon eine Reincultur von Streptok. Er konnte dagegen verhältnissmässig leicht einen Streptok. isoliren, wenn er das zu untersuchende Material in der Menge von etwa 1 ccm vorsichtig in die Schenkelmuskulatur eines Kaninchens versenkte. Dieses Thier eignet sich zu dem betreffenden Versuche etwas besser als das Meerschweinchen, das indessen auch zu gebrauchen ist. Schon nach einem Tage entstand eine Schwellung. Am 2. oder 3. Tage wurde das gelbliche seröse Exsudat von der Impfstelle in Bouillon oder auf Agar-Agar übertragen, und in kurzer Zeit entwickelte sich dann aërobisch und anaërobisch eine reichliche, oft reine Cultur von Streptok. L. vermischte in dieser Weise mit Erfolg Blut, schwarzes, geschwollenes Muskelgewebe, Milz, Leber, Niere, Lunge, Bronchialdrüsen, Darmgeschwüre, ödematöses subcutanes Bindegewebe. Bemerkenswerth war die Armuth des letzteren an Streptok. Die von 5 Pferden erhaltenen Streptok. schienen in Bezug auf Wachstumserscheinungen unter sich und mit dem Streptok. pyog. identisch zu sein. Culturen von andern Pferden trübten die Bouillon, bildeten Flocken und erinnerten in Folge dessen an den Streptok. der Druse. Verf. möchte diesen Verschiedenheiten keine grosse Bedeutung beimessen. Die auffällige Thatsache, dass der Streptok. während des Lebens im Blute und in der Oedemflüssigkeit so wenig zahlreich ist, darf nicht zu dem Schlusse berechtigen, dass er für die Krankheit belanglos sei. Zur Beleuchtung dieses Punktes hat L. folgenden Versuch gemacht: Einem Hunde werden unter die Haut des Rückens zwischen den Schulterblättern 2-3 ccm Reincultur des Streptok. gespritzt. Am folgenden Tage ist eine der Gliedmaassen bis zur Pfote angeschwollen. Entnimmt man nun unter aseptischen Cautelen der Pfote Oedemflüssigkeit und infectirt damit Culturböden, so erweist sich dieselbe als ebenso keimfrei wie die Oedemflüssigkeit aus einer 2-3 Tage alten Geschwulst beim Pferde.

Weisse Mäuse werden durch  $\frac{1}{4}$  ccm Reincultur des Streptok. in 4 Tagen getödtet; spritzt man denselben 3 Stunden nach der Infection  $\frac{1}{4}$  ccm Antistreptok.-Serum von MARMOREK ein, so können die Thiere gerettet werden. Gegen eine Infection mit Drusenstreptok. bleibt das Antiserum wirkungslos.

*Guillebeau.*

Im Gegensatze zu dem, was Andere beobachteten, fand Baldoni (21), dass die Abscesse bei Myositis um den Zitzenthail des Humerus (?) beim Pferde dem Mikrokokkus albus und aureus zuzuschreiben seien und erhielt in der That durch Injection von Culturen der beiden aus dem Eiter der Abscesse gezüchteten Mikrokokken, nicht nur bei Pferden sondern auch bei Rindern, Reproduction der Krankheit.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Almy (17) beschreibt ausführlich die Symptome und den Sectionsbefund eines von Pseudoleukämie befallenen Hundes und erwähnt, dass er aus mehreren Lymphdrüsen, aus der Milz und dem Knochenmarke den

**Staphylok. pyog. albus** in Reincultur isoliren konnte. Verf. hält indessen diesen Befund für nebensächlich. *Guillebeau.*

**Proksch** (96) fand den Streptok. pyog. in einem Fall von Maul- und Klauenseuche und zwar in grossen Mengen an der Innenwand einer geborstenen Blase aus dem Maule eines Rindes. Derselbe wurde nur mikroskopisch nachgewiesen, sein culturelles Verhalten nicht geprüft. Verf. hält den Streptok. pyog. für den Erreger der Seuche. *Ziemke.*

**Schürmayer** (114) fand in 4 Fällen den Mikrokokkus tetragenus als Eitererzeuger. Derselbe kann nach seinen Beobachtungen ähnlich wie der Staphylok. auf den Weichtheilen der Körperoberfläche circumscripte nekrotisirende Entzündungen erregen, hat im Gegensatz zu den Streptok. keine Neigung, auf dem Lymphwege fortzuschreiten und verursacht zuweilen Erysipelähnliche Hautverfärbungen. Er ist zu den pyogenen Kokken zu rechnen, da er allein eitererregend zu wirken vermag; auch kann er auf den Tonsillen Pseudomembranen bilden. Die von ihm erzeugten Affectionen scheinen weniger hartnäckig zu sein und leichter therapeutischen Maassnahmen zu weichen. *Ziemke.*

#### b) ,Kapselkokken'

*a) Fraenkel's ,Pneumoniekokkus'*

(*Weichselbaum's ,Diplokokkus pneumoniae' und ,Diplokokkus meningitidis intracellularis'*)

Referenten: Dr. A. Freudenberg (Berlin),

Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Dr. Th. Madsen (Kopenhagen), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen), Dr. E. Ziemke (Berlin).

125. **Bach, L.**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pneumoniekokkus in der Pathologie des Auges (Archiv. f. Augenheilk. Bd. 31 p. 198). — (S. 74)
126. **Bastianelli, R.**, Studio etiologico sulle infezioni delle vie urinarie [Dall' Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Roma: Prof. E. MARCHIAFAVA] (Bullettino della R. Accademia di Roma Anno 21, 1894-1895, fasc. II a VI: Seduta del giorno 23. dicembre 1894). — (S. 72)
127. **Bein, G.**, Beitrag zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie (Charité-Annalen Jahrg. 20 p. 150). — (S. 64)
128. **Brault, M. J.**, Péritonite purulente enkystée à pneumocoques simulant une appendicite chez un adulte; laparotomie; guérison (Bull. méd. de l'Algérie, sept.; ref.: Semaine méd. p. 418). — (S. 71)
129. **Cassedebat, P. O.**, De la virulence du pneumocoque dans les crachats (Revue d'Hygiène no. 12; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, no. 12-13 p. 485). — (S. 61)
130. **Cuénod, Du** pneumocoque en pathologie oculaire [Soc. française d'Ophthalmologie, XIII. Session tenue à Paris du 6. au 9. mai] (Arch. d'Ophthalmol. t. 15 p. 462; Semaine méd. p. 226). — (S. 76)
131. **Étienne, G.**, et A. Specker, Un cas rare de septicémie médicale;



- infection secondaire à une tuberculose, nodules cutanés multiples, ic-tère, syndrome hémorrhagique, évolution suraiguë, mort (Revue d. Méd. no. 5 p. 440). — (S. 72)
132. **Finkelstein, H.**, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica [A. d. HEUBNER'schen Kinderabth. d. Charité] (Charité-Annalen Bd. 20 p. 297). — (S. 67)
  133. **Flexner, S.**, Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestine (JOHNS HOPKINS Hospital Bulletin vol. 6, no. 49 p. 64). — (S. 71)
  134. **Foa, P.**, Nuove ricerche sull' infezione pneumonica (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino no. 7). — (S. 68)
  135. **Galliard**, Kyste hydatique du foie infecté par les pneumocoques (Soc. méd. des Hôpitaux, Séance du 19. avril; ref.: Semaine méd. no. 21 p. 179). — (S. 72)
  136. **Herzog, M.**, The diplococcus of FRAENKEL as the cause of otitis media acuta and cerebrospinal-meningitis (Medical Herald 1894, July; Autoref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 840). — (S. 70)
  137. **Jaeger, H.**, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19, H. 2 p. 351). — (S. 65)
  138. **Kirmisson**, Péritonite à pneumocoques (Soc. de Chirurgie, Séance du 8. mai 1895; ref.: Semaine méd. no. 25, p. 216). — (S. 71)
  139. **Le Gendre** au nom de **Arnozan et Cassaet**, De la péritonite primitive à pneumocoques (Soc. méd. des Hôpitaux, Séance du 18. janv.; ref.: Semaine méd. no. 7 p. 40). — (S. 70)
  140. **Mader**, Ein Fall von intermittirender Diplokokken-Pneumonie (Wiener klin. Wchschr. No. 22 p. 397) — (S. 64)
  141. **Malenchini, F.**, Ricerche sopra un'epidemia di pneumoniti maligne [Psittacosi?] (Sperimentale, Sezione biologica fasc. II p. 137). — (S. 64)
  142. **Michaelis**, Demonstration im Verein für innere Medicin, Sitzung vom 20. Mai (Vereins-Beilage der Dtschen med. Wchschr. No. 19 p. 131). — (S. 72)
  143. **Mosny, E.**, Association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré (Soc. de Biologie, Séance du 29. nov. 1894; ref.: Semaine méd. no. 1 p. 6). — (S. 63)
  144. **Mosny, E.**, Sur la culture du pneumocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biologie no. 37 p. 852). — (S. 62)
  145. **Pane, N.**, Zur Genese der mittels Methylenblau färbbaren Zellgranulationen bei der Pneumonie- und bei der Milzbrandinfection des Kaninchens [A. d. bacter. Laboratorium d. I. med. Klinik d. Univ. Neapel] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 789). — (S. 63)
  146. **Paniński**, Die Epidemie von Genickstarre in der Garnison Karlsruhe während des Winters 1892/93 (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 24, No. 8 u. 9 p. 337). — (S. 68)
  147. **Parinaud**, Conjunctivite lacrymale à pneumocoques des nouveaunés (Annales d'Oculistique t. 111 p. 369; ref.: Arch. d'Ophtalmol. t. 15 p. 335). — (S. 76)

148. **Quadu, D.**, Meningite cerebro-spinale epidemica [setticemia diplococcica] con localizzazioni varie (Riforma med. no. 157 e 158). — (S. 68)
149. **Quadu, D.**, Su di un'epidemia di meningite cerebro-spinale (Riforma med. no. 183-184). — (S. 70)
150. **Righi, J.**, Sulla presenza del diplococco di **FRAENKEL** nel sangue, nelle urine e nelle feci degli ammalati di meningite cerebro-spinale epidemica (Riforma med. no. 146-148). — (S. 70)
151. **Righi, J.**, La sieroterapia nella meningite. Ancora del diplococco di **FRAENKEL** nel sangue e nell'urina degli ammalati di meningite epidemica (Riforma med. no. 198-200). — (S. 69)
152. **Roger, M.**, Des infections pneumococciques dans l'érysipèle (Revue de Méd. t. 15 p. 281). — (S. 73)
153. **Scherer**, Zur Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis [A. d. mikroskop. Abth. d. hygien.-chem. Untersuch. - Station d. XIII. (k. Württ.) Armeecorps in Stuttgart] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 433). — (S. 66)
154. **Schloffer, H.**, Bacteriologische Bruchwasseruntersuchungen mit Rücksicht auf die die Brucheingklemmung complicirende Pneumonie [A. d. Prager chirurg. Klinik d. Prof. **WÖLFLE**] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 14, H. 3 p. 813). — (S. 71)
155. **Spitzer, L.**, Zur Geschichte der Cerebrospinalmeningitis nebst einem Beitrag zur Kenntniss ihres Zusammenhanges mit der croupösen Pneumonie (Allg. Wiener med. Ztg. no. 41-43 p. 445-446, 457-458, 469-470). — (S. 68)
156. **Trambusti, L.**, Contributo allo studio dell'eziologia della meningite cerebro-spinale negli animali (Sperimentale, Sezione clinica p. 287; Clinica veterinaria p. 242). — (S. 70)
157. **Uhthoff, W.**, Weitere Mittheilungen zur Bacteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 1021). — (S. 74)
158. **Vogelius, F.**, Om Ledlidelser under Forløbet af krupøs Pneumoni [Ueber Gelenkaffectionen bei croupöser Pneumonie] (Hospitals Tidende no. 10). — (S. 72)
159. **Washbourn, J. W.**, Experiments with the pneumococcus, with especial reference to immunity (Journal of Pathology and Bacteriology vol. 3, 1894-1895, p. 214). — (S. 62)

**Cassedeat** (129) hat Versuche über die Dauer der Virulenz von P.-K. im ausgetrockneten Sputum angestellt. Zunächst zeigte sich, dass P.-K. aus verschiedenen Pneumoniefällen nicht immer gleichmässige Virulenz, trotz gleichen Alters der Erkrankung, darboten — von 6 Versuchen blieben 3 Thiere am Leben —; auch der Grad der Infectiosität bei wirklich virulenten P.-K. war verschieden, indem gleichgrosse Versuchsthiere

\*) P.-K. = Pneumokokkus resp. Pneumokokken. Red.

das eine Mal schon nach 13 Stunden, ein anderes Mal erst nach 3 Tagen eingingen. Auch die Erhaltung der Virulenz der Kokken in den angetrockneten Sputis war eine verschieden lange. So waren sie in einem Falle noch nach 19 Tagen — nicht mehr nach 26 —, in einem andern Falle nach 9 — nicht mehr nach 16 Tagen — virulent. Jedenfalls ist es auch nach Ansicht C.'s nothwendig, mit dem Sputum von Pneumoniern vorsichtig umzugehen. *Freudenberg.*

Mosny (144) betont, dass, wie er schon vor 4 Jahren hervorgehoben<sup>1</sup>, Kaninchenblutserum, ohne vorhergehende Erhitzung, rein oder gemischt mit selbst sehr beträchtlichen Quantitäten sterilisirten destillirten Wassers (96 %) für den P.-K. einen ganz besonders günstigen Nährboden darstellt, sowohl in Bezug auf Entwicklung, wie Fortpflanzungsfähigkeit und Erhaltung der Virulenz. Aehnliche Eigenschaften besitzen weder menschliches, noch Hunde-, Rinder- oder Hammelblutserum, auch Eselblutserum nicht, obwohl der Esel für P.-K.-Infection sehr empfänglich ist. Defibrinirtes Blut, flüssig oder geronnen, besitzt keine Vorzüge vor dem Serum, erschwert sogar wegen seiner Opacität die Beobachtung gegenüber dem Serum. *Freudenberg.*

In Washbourn's (159) Arbeit findet sich eine übersichtliche, wenn auch nicht ausführliche, Zusammenfassung über den P.-K. Einige Punkte sollen hier referirt werden. Kaninchen werden am besten intraperitoneal inficirt, entweder mit dem Blute eines an P.-K.-Septikämie verendeten Thieres oder mit einer frischen eintägigen Bouilloncultur. Das Thier stirbt entweder in 2 Tagen oder es erholt sich. Fieber und Dyspnoe sind die Hauptsymptome. 3 Stunden nach der Inoculation kann man schon Kokken im Blute finden, zahlreicher jedoch, wenn die Temperatur von der Fieberhöhe herabsinkt. Subcutane Infection ist nicht immer tödtlich und führt manchmal zu Abmagerung und Marasmus. Post mortem findet man, dass das Blut geronnen ist und alkalisch reagirt. In 2 Fällen fand sich eine Pneumonie und in 3 Fällen Pleuritis ohne Pneumonie, und in diesen Fällen zeigten sich nur wenige Kokken im Blute. Die Virulenz wird durch Passage durch den Kaninchenkörper gewöhnlich erhöht, manchmal jedoch herabgesetzt und kann dann durch Passage durch den Meerschweinchenkörper wieder erhöht werden. Immunität kann nach der KLEMPERER'schen Methode hervorgerufen werden, erscheint dann jedoch erst nach 3 Wochen und verschwindet schon wieder in der 6. Woche. Attenuirte und filtrirte Culturen können auch benützt werden. Das Serum immunisirter Kaninchen immunisirt manchmal vollkommen, manchmal nur theilweise und manchmal gar nicht. 8-9 Tage nach der letzten Impfung ist der beste Zeitpunkt für die Gewinnung des Serums, nach 18 Tagen ist es meistens wirkungslos, obgleich es in einem Falle nach 62 Tagen an Kraft nichts eingebüsst hatte. Direct nach der Blutung verlor das immunisirte Kaninchen etwas in seiner Widerstandsfähigkeit; es erfordert 4-5 Tage, bis der frühere Zustand wieder erreicht wird. W. glaubt, dass man die Schutzkraft des Serums aus den Cultur-

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 49. Ref.

verhältnissen des P.-K. im Serum ablesen kann. In Normal-Serum erzeugt der P.-K. eine allgemeine Trübung, im Schutzserum erscheint keine Trübung, das Serum ist hell und klar und die Cultur bleibt am Boden haften, zusammengeballt in Klumpen, ohne an Virulenz verloren zu haben. Je grösser die Schutzkraft des Serums ist, desto ausgeprägter sind diese Erscheinungen. Im Zusammenhang mit den Arbeiten von BORDET, DURHAM und GRUBER und PFEIFFER sind diese Beobachtungen höchst interessant.

*Kanthack.*

Foà (134) behauptet, dass es ihm gelungen sei, Kaninchen durch wiederholte Injectionen von verschiedengradig abgeschwächten Diplok.-Culturen constant eine so starke Immunität zu verleihen, dass er ein mit Immunisirungs- und Heilvermögen für die gleiche Thierart ausgestattetes Blutserum von ihnen erhielt. Die so erhaltene Immunität gilt für alle beiden von ihm angewendeten Diplok.-Varietäten (Pneumo- und Meningokokkus) und gleicherweise entfaltet das mit einer der beiden Varietäten erhaltene Blutserum seine immunisirende und Heilwirkung auch gegen Infectionen des Kaninchens mit der anderen Diplok.-Varietät. Der Diplok. wächst, wenn auch kümmerlich, im Blutserum der immunen Kaninchen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Mosny (143) studirte den Einfluss, den gewisse häufig mit den P.-K. vergesellschaftete Mikroorganismen, wie der Staphylok. pyog. aur., das FRIEDLAENDER'sche Bacterium, der Streptok. pyog. auf die Virulenz der P.-K. ausüben können. Er berichtet zunächst über seine diesbezüglichen Resultate mit dem Staphylok. pyog. aur. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass gleiche Quantitäten schwach virulenter P.-K. und Staphylok.-Culturen dem Versuchsthiere injicirt wurden, und zwar entweder gleichzeitig oder in Zwischenräumen von 24 Stunden: entweder an derselben Stelle — Haut resp. Blut —, oder an zwei verschiedenen Stellen — Haut und Blut, resp. Haut an zwei verschiedenen Stellen —. In allen Fällen zeigte sich deutlich eine beträchtliche Steigerung der Virulenz der P.-K., so dass die Versuchsthiere wesentlich schneller als die Controlthiere zu Grunde gingen. Besonders war diese Steigerung ausgesprochen bei gleichzeitiger Injection der beiden Culturen an 2 verschiedenen Stellen der Haut (den beiden Schenkeln). In allen Versuchen fand sich im Blute nur der P.-K. in Reincultur, der Staphylok. fand sich nur in miliaren Abscessen der Nieren und — bei subcutaner Injection — am Orte der Injection. Schon daraus geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass nicht der Staphylok. selbst, sondern seine Toxine es sind, die die Virulenzsteigerung des P.-K. bedingen, was weiter dadurch bestätigt wurde, dass es gelang, die Virulenz der P.-K. auch dadurch zu steigern, dass man ihn auf filtrirter Bouillon, in welcher vorher Staphylok. gewachsen waren, züchtete.

*Freudenberg.*

Pane (145), der bereits auf dem XI. internat. med. Congresses in einer Mittheilung über die Immunisirung gegen das pneumonische und das Milzbrandvirus kurz auf die Beobachtung hingewiesen hat, dass unter gewissen Bedingungen bei Infection mit P.-K. oder Milzbrandbac. in der Milz, im

Blute und im Marke der Röhrenknochen von Kaninchen zahlreiche, mit Methylenblau färbbare celluläre Granulationen aufgefunden werden können, schildert dieselben in der vorliegenden Arbeit nach weiter fortgesetzten Studien genauer. Die Färbung geschieht am besten mittelst wässriger Methylenblaulösung (1:800), nach vorhergehender 1stündiger Erhitzung im Trockenofen bei 100° C. P. ist zu der Ansicht gekommen dass diese Granulationen aus den innerhalb der Zellen zu Grunde gehenden Bakterien hervorgehen und wahrscheinlich eine Umwandlungsphase derselben darstellen. Er bezeichnet sie deshalb der Kürze halber als *Bakteriengranulationen*\*.

*Freudenberg.*

**Bein** (127) berichtet über 2 Fälle von letal endigender Pneumonie, in welcher die Gelegenheitsursache, welche zum Ausbruche der Infection Veranlassung gab, nachweisbar war. In dem einen Falle handelte es sich um einen Sprung ins Wasser (Selbstmordversuch), welchem bereits nach 2 Stunden blutdurchtränkter Auswurf, am folgenden Tage die deutlichen Zeichen der Pneumonie folgten, während gleichzeitig Auswurf und Mundschleim durch den Thierversuch sich als virulente Diplok. haltend erwiesen<sup>1</sup>. Auch das Schröpfkopfblood dieses Patienten beherbergte 2 Tage vor dem Tode, wie der Thierversuch ergab, Diplok. — In dem zweiten Falle war die Ursache eine Ammoniakvergiftung (versehentliches Genuss eines Schluckes Salmiakgeist). Hier kam die Pneumonie erst nach mehreren Tagen zum Ausbruch, obwohl bereits am 2. Krankheitstage das Vorhandensein giftiger P.-K. im Auswurf nachgewiesen wurde.

*Freudenberg.*

**Mader** (140) berichtet über einen Fall von croupöser Pneumonie mit intermittirendem Fieber und wahrscheinlich entsprechender schubweiser Infiltration bei einem 41jähr. Arzte, der vor vielen Jahren als Knabe lange Zeit an Malaria gelitten hatte. Im Sputum fanden sich nach Untersuchung von **PALTAUF** und **TANNENHEIM** weder Streptok. noch — trotz bestehender Influenzaepidemie — Influenzabac., sondern „fast in Reincultur“ **FRAENKEL-WEICHELBAUM'sche** P.-K. Ausgang: Genesung nach 6tägigem mittelschwerem Verlauf.

**M.** bespricht im Anschluss daran die Literatur über intermittirende, croupöse Pneumonie. Er präcisirt seine Ansicht über die im Malariatypus intermittirenden Pneumonien dahin, dass es sich „entweder um Mischinfectionen handelt, wofür im einzelnen Falle erst der Nachweis zu erbringen wäre, oder aber, dass die reine Diplok.-Pneumonie durch eine vorausgegangene von Malaria herrührende Veränderung des Blutes oder Nervensystemes in ihrer Verlaufsweise modificirt wird“. Letzteres nimmt er für seinen Fall an. — Blutuntersuchungen scheinen nicht gemacht zu sein.

*Freudenberg.*

**Malenchini** (141) fand in einigen Fällen von ausserordentlich bösartiger Pneumonie, die in Florenz unter der Form von begrenzten Heerden in einigen Häusern oder Familien aufgetreten waren, den mit einem starken

\*) Einer positiven Stütze ermangelt diese Auffassung. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Was natürlich nichts beweist, da bekanntlich die P.-K. auch ohne Pneumonie im Munde sich recht häufig finden. *Ref.*

toxischen Vermögen ausgestattetengekapselten lanzettförmigen Diplok. in den Lungen und im Blute. Man vermuthete, dass diese Infection durch einige aus Amerika hergekommene Papageien eingeschleppt worden sei, weil in einigen Familien die Pneumonie wenige Tage nach Ankunft und Tod eines Papagei's aufgetreten war.

M. meint, dass diese Infection, welcher MORANGE den Namen ‚Psittakosis‘ beigelegt hat, weil sie durch kranke Papageien auf den Menschen übertragen wird und sich wesentlich unter der Form von Pneumonie entwickelt, dem FRAENKEL'schen Diplok. und keinem anderen Mikroorganismus zuzuschreiben sei.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Jaeger (187) hat eine beim Württembergischen Militär ausgebrochene Epidemie von Meningitis cerebrospinalis zu Untersuchungen über den Erreger dieser Krankheit benutzt, über die er in der vorliegenden wichtigen Arbeit berichtet. Als Resultat derselben muss, wie vorweggenommen sei, bezeichnet werden 1. die Sicherstellung, dass der von WEICHELBAUM<sup>1</sup> zuerst beschriebene Diplok. intracellular. meningitidis nicht mit den FRAENKEL'schen P.-K. identisch ist; und 2. die Wahrscheinlichmachung, dass der Diplok. intracellularis meningitidis der wirkliche Erreger der eigentlichen epidemischen Genickstarre ist. Letzteres Resultat ist inzwischen wohl durch die weiter unten referirten Nachprüfungen von SCHERRER und FINKELSTEIN fast zur Sicherheit gediehen\*.

Unter 10 Fällen, die anatomisch untersucht werden konnten, fand sich nur 2mal eine nennenswerthe Eiteransammlung in den Hirnhäuten; ein weiterer Fall zeigte spärliches trübes seröses Exsudat; in den übrigen Fällen bestanden nur vereinzelte rundliche oder streifige Herde aus derbem, fibrinösen Exsudate, von dem man nur mit Scheere und Pincette zur mikroskopischen Untersuchung entnehmen konnte. Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden nun — in jenen beiden Fällen reichlich, in den anderen spärlich, mitunter auch erst durch das Culturverfahren — innerhalb von Eiterzellen gelegene breite, gegen einander durch eine gerade Linie abgegrenzte, wie quer durchschnittene, kapseltragende Diplok. gefunden, die — zum Unterschiede von Gonok. — auch innerhalb der Zellkerne\*\* lagen und,

\* Ich muss dem gegenüber hervorheben, dass ich bei sehr zahlreichen Untersuchungen in Königsberg und in Tübingen — in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (vergl. auch die neuesten übereinstimmenden Mittheilungen von Dr. HENKE: Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Tübingen Bd. 2 Heft 2 [1897] — in allen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis und (nicht-tuberkulöser und nichtseptischer) sporadischer Cerebralmeningitis, ohne jede Ausnahme, den unzweifelhaften Diplok. lanceolatus FRAENKEL-WEICHELBAUM in massenhafter Vegetation, und niemals den ‚Diplok. intracellularis‘ gefunden habe. Hiernach muss ich das Auftreten des letztgenannten Mikrobions, trotz der Bestätigungen der interessanten JAEGER'schen Befunde durch SCHERRER und FINKELSTEIN, für ein mehr ausnahmsweises Vorkommen halten. (Uebrigens möchte ich auch durchaus noch nicht für ganz ausgeschlossen erachten, dass der sogen. ‚Diplokokkus intracellularis‘ keine besondere Species, sondern nur eine Varietät resp. Modificationsstufe des ‚Diplok. lanceolatus‘ ist). Baumgarten.

\*\*\*) Das Vorkommen von Bacterien innerhalb der Zellkerne ist oft ange-

wenigstens im Eiter und in den Culturen, — nach J. nicht in Schnitten — sich nach GRAM färbten. Mitunter waren die Zellen von den Diplok. ganz vollgestopft, ja selbst durch dieselben sichtlich gesprengt. In Schnitten waren sie am besten zu finden an der Grenze der kleinzelligen Infiltration gegen das gesunde Gehirngewebe. — Bei Züchtung auf Glycerinagar bildeten sich bei Brüttemperatur feine, schleierartige, aus Diplok., Tetrak. und kürzeren oder längeren Ketten bestehende Colonieen, die — zum Unterschiede von den FRAENKEL'schen P.-K. — sich leicht fortzüchten liessen und selbst nach 17, ja 43 Tagen noch übertragbar waren. In den Ketten lagen die Diplok. quer zu der Kette, so dass die Trennungslinie, welche den Kokkus in seine beiden Hälften theilt, sich aneinander reiheten und für gute Linsen als eine längs verlaufende Linie durch die ganze Kette zu verfolgen waren. — Thierpathogenität bestand, wie schon WEICHSELBAUM angegeben, bei intrapleuraler oder intraperitonealer, nicht bei subcutaner Infection. — Vergesellschaftet gefunden wurde der Mikroorganismus je einmal mit dem FRAENKEL'schen P.-K., einem Streptok. longus, und einem dem Bac. capsulatus PFEIFFER's<sup>2</sup> ähnlichen Bac. Ausser aus den Hirnhäuten wurde er aus dem Nasensecret gezüchtet, sowie auch aus Sputum und Harnsediment. Der Befund im Nasensecret veranlasst den Verf., nachdrücklichst auf die sanitäre Bedenklichkeit des Anschnüzens der Nase, sowie des Zurückrücksperns von Nasensecret in den Rachen und nachfolgenden Ausspuckens hinzuweisen. „Die genannte üble Gewohnheit galt bis jetzt allgemein nur als ein Verstoss gegen die gute Sitte; wir sehen, wie die Erziehung immer breiterer Volksschichten zum Anstand auch mehr und mehr zu einer hygienischen Aufgabe wird“<sup>3</sup>.

Bemerkt sei noch, dass in 2 von 5 Fällen — in den anderen bekam Verf. die Lungen nicht zu Gesicht —, sich in allen Lungenlappen isolirte, bohnergrosse pneumonische Heerde zeigten, welche im Kleinen dasselbe Ansehen hatten, wie ein pneumonischer Lungenlappen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, jedoch war nirgends ein ganzer Lungenlappen oder auch nur ein grösserer Theil eines solchen befallen, sondern die ganze Affection beschränkte sich auf die genannten disseminirten Heerde. *Freudenberg.*

Scherer (153) konnte, theilweise zusammen mit Stabsarzt JÄGER in 18 frischen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei Soldaten im Nasensecret jedesmal den Diplok. intracellularis meningitidis nachweisen. Der Nachweis geschah theils durch Mikroskop,

---

geben, noch niemals aber mit Sicherheit bis jetzt demonstriert worden. Auch für „Gonokokken“ ist übrigens neuerdings [vergl. das Capitel Gonorrhoeokokkus, diesen Bericht (p. 107) Referat W. FISCHER] die gleiche zweifelhafte Angabe gemacht worden. *Baumgarten.*

<sup>1)</sup> Jahresber. III, 1887, p. 44. Ref. <sup>2)</sup> Jahresber. V, 1889, p. 348. Ref.

<sup>3)</sup> Bedauerlicherweise ist diese Aufgabe aber ohne gleichzeitige Hebung der socialen Lage des Volkes nicht zu lösen, womit es ja leider vorläufig seine guten Wege hat. Schon der alte Fritz wusste, dass die Cultur vom Magen ausgeht und von SCHILLER stammt das treffende Epigramm über die „Würde des Menschen: Nichts mehr davon, ich bitt' Euch! Zu essen gebt ihm, zu wohnen! Habt ihr die Blässe bedeckt, giebt sich die Würde von selbst“. Ref.

theils durch Cultur, theils durch Beides. In 50 Controluntersuchungen bei Gesunden und anderweitig Erkrankten wurde der betreffende Mikroorganismus nur in 2 Fällen im Nasensecret gefunden; der eine davon (Typhus) war auf eine Mischinfection mit Cerebrospinalmeningitis leicht verdächtig, der andere betraf einen nach Desinfection eines Zimmers, aus welchem ein Meningitiskranker stammte, entstandenen Nasenkatarrh (bereits besprochen von JÄGER: Deutsche med. Wchschr, 1894, No. 18<sup>1</sup>). — Der mikroskopische Nachweis geschah einfach durch Färbung mit Gentianaviolett (Vorsicht vor Ueberfärbung!) des mittels Platinöse oder steriler Watte von möglichst hoher Stelle entnommenen Nasenschleimes, Aufsuchen einer Stelle, wo viele Leukocyten liegen, mit schwacher Vergrösserung und Einstellen derselben mit Immersion. Als charakteristisch können nur Bilder gelten, wo der Leukocyt 3-4 Diplok.-Paare enthält und sich mehrere solche Zellen finden. „Das Bild ist mit Bezug auf die intracelluläre Lagerung den Gonokokken ausserordentlich ähnlich“.

SCH. hält sich zu folgenden Schlüssen für berechtigt:

1. „Die Infection bei der epidemischen Meningitis kann nachgewiesenermaassen auf dem Wege der Einathmung erfolgen“. Als Modus der Infection nimmt SCH. dabei Verschleppung der unbeweglichen Diplok. durch die sie aufnehmenden Leukocyten auf dem Lymphwege ins Gehirn an\*.

2. „Der Diplok.-Nachweis kann zur Stellung der Diagnose und Differentialdiagnose verwendet werden“.

3. „Je frühzeitiger die Methode angewendet wird, desto mehr Chancen wird man haben.“

Das Nasensecret ist als infectiös zu betrachten und demgemäss zu behandeln.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich auch bei Streptok.- und P.-K.-Meningitis die betreffenden Krankheitserreger im Nasensecrete finden werden“<sup>2</sup>.

*Freudenberg.*

Finkelstein (132) konnte in 2 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähr. Mädchen (Ausgang in Tod) resp. 5jähr. Knaben (Ausgang in Genesung) — und wie er als Anmerkung bei der Correctur hinzufügt, auch in einem 3. Falle<sup>3</sup> bei einem 9 Monate alten Knaben — in dem durch die QUINCKE'sche Lumbalpunktion gewonnenen stark Eiterzellen-haltenden Liquor cerebrospinalis innerhalb der Leukocyten die charakteristischen Formen des Diplok. oder nach JÄGER besser: Tetrak. intracellularis meningitidis nachweisen, genau den Angaben JÄGER's (s. oben) entsprechend (platte Semmelform, scharfe ge-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 634 u. 680. Ref.

<sup>2</sup>) Das ist nicht gut möglich, da der Lymphstrom aus der Nase nicht nach dem Gehirn führt. Baumgarten.

<sup>3</sup>) Immerhin würde ihnen, speciell den P.-K., hier nicht eine sichere diagnostische Bedeutung beizumessen sein, da sie auch sonst sich häufig in der Nase vorfinden. Ref.

<sup>4</sup>) Nach einer Mittheilung von O. HEUBNER in der Deutschen med. Wchschr. 1896 p. 423 sind es inzwischen im Ganzen 9 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis geworden, in denen von ihm resp. F. der Nachweis des Diplok. intracellularis meningitidis auf gleiche Weise geführt wurde. Ref.



rade Trennungslinie, Andeutung von Kapseln, Lagerung streng innerhalb der Zellen des Eiters, bei reichlicherem Vorkommen an das Bild gonorrhoeischen Eiters erinnernd). Culturen missglückten in den ersten beiden Fällen — vielleicht, wie Verf. annimmt, weil die Punctionsadeln bei der Verwendung noch Spuren antiseptischer Lösung (Carbol) enthielten —, glückten aber im 3. Fall.

*Freudenberg.*

**Panieniski** (146) untersuchte bei einer im Winter 1892/93 in der Karlsruher Garnison ausgebrochenen Epidemie 7 letal endigende Fälle von epidemischer Genickstarre genauer bacteriologisch. In 6 davon fand er in dem meningitischen Exsudate, in der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie im Rückenmarkseiter — in Ausstrichpräparaten allerdings mitunter so spärlich, dass erst 20 Präparate durchmustert werden mussten — einen Diplok., welcher, „wenn auch mit dem FRAENKEL'schen Diplok. pneumoniae sich nicht ganz deckend, doch demselben so nahestehend und verwandt ist, dass er nur für eine Modification desselben gehalten werden könnte“. Die Unterschiede bestanden wesentlich darin, dass die saprophytische Wachstumsfähigkeit<sup>1)</sup> und Virulenz des von P. gefundenen Organismus geringer war, wie die des Pneumonediplok., ausserdem in der hohen Neigung desselben, in Culturen lange Ketten zu bilden. — In dem einen Falle, in welchem dieser Mikroorganismus nicht gefunden wurde, sondern statt seiner der Staphylok. pyog. albus und aureus, folgert P. aus dem klinischen Verlaufe, welcher einen Nachlass der Krankheitserscheinungen und des Fiebers am 8. Tage und ein stürmisches, zum Tode führendes Wiederauftreten derselben am 25. Krankheitstage erkennen liess, dass er auch hier vorhanden gewesen und erst später im Verlaufe der Erkrankung im Gewebe untergegangen resp. durch eine andere Bacterienart ersetzt war. — Unvollkommene Versuche mit Eintrocknung der Mikroorganismen schienen darzuthun, dass derselbe, eingetrocknet in Körpersäften, sich wochenlang lebensfähig und wirksam erhält, was natürlich für die Weiterverbreitung der Krankheit durch in den Stuben, auf den Betten, in Kleidern etc. deponirten Krankheitsstoff von grosser Bedeutung ist<sup>2)</sup>.

*Freudenberg.*

**L. Spitzer** (155) berichtet über einen Fall von primärer Cerebrospinal-Meningitis, in deren Verlaufe eine lobäre Pneumonie sich einstellte, und verwerthete denselben für die ätiologische Einheit zwischen Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis. Bacteriologische Untersuchungen schienen dabei nicht gemacht zu sein. Ausgang in Genesung. *Freudenberg.*

Bei einer Cerebrospinalmeningitis-Epidemie, die in Sassari geherrscht hatte (86 Fälle waren angemeldet, darunter 67 mit Ausgang in Tod), konnte **Quadu** (148) in 8 Fällen aus dem während des Lebens entnommenen Blute und aus dem nach dem Tode entnommenen Meningeal-

<sup>1)</sup> Doch P. giebt immerhin an, dass es in einem Falle gelang, die 13. Generation zu erzielen, wenn auch die meisten nur bis zur 7. fortgezüchtet werden konnten. Ref.

<sup>2)</sup> Auf den Diplok. intracellularis meningitidis scheint Verf. nicht besonders geachtet zu haben. Die Arbeit von JÄGER war wohl bei der Abfassung von P.'s Arbeit noch nicht erschienen. Ref.

exsudat den FRAENKEL'schen Diplok. als Reincultur züchten. Denselben Mikroorganismus traf er 1mal in dem Eiter einer Otitis media, 4mal im Harn und 1mal im Kothe an. Q. hat auch die biologischen Merkmale des gezüchteten Mikroorganismus studirt; er glaubt jedoch nicht, dass die Kapsel einen differentialdiagnostischen Werth habe, da er in einem und demselben Blutpräparat gekapselte und nichtgekapelte Diplok. fand. Ebenso glaubt er nicht, dass die Alkalescenz des Nährmittels eine nothwendige Bedingung zum Wachsthum dieses Mikroorganismus sei, da er ihn in saurer Bouillon gut gedeihen gesehen hat; er behauptet, dass er auch in des Sauerstoffes ermangelnden Nährböden wachse. Auf Grund zahlreicher Experimente glaubt er behaupten zu können, dass die auf den pathologisch-anatomischen Befund sich stützende Unterscheidung zwischen Meningokokkus und P.-K. (FOA's fibrinöser Befund) anzufechten sei, ebenso wie die anderen Differentialmerkmale, die aus den Zeiträumen, in welchen Diplok. und Meningokokkus die Thiere tödten, hergeleitet werden. Er beobachtete constant, dass der von ihm isolirte Diplok., wenn er direct auf's Gehirn gebracht wird, die Thiere in ganz kurzer Zeit tödtet und meint deshalb, dass derselbe weniger in den Geweben als vielmehr im Nervensystem die Mittel zu seiner Vermehrung und pathogenen Thätigkeit finde. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Righi (151) berichtet über verschiedene Fälle von Meningitis, die sich nicht nur durch die Symptome und die herrschende Epidemie als solche offenbarten, sondern auch durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes, die einen die culturellen Merkmale des FRAENKEL'schen aufweisenden gekapselten Diplok. nachwies, als solche festgestellt wurden. In einem Falle impfte er dem Kranken Blutserum ein, das er einige Tage vorher durch Aderlass einer Schwester desselben, die eben ihre Reconvalescenz von einer 20tägigen Meningitis beendigte, entnommen hatte. Er giebt an, dass er vollständige Heilung erhalten habe. Die Diplok. des in Rede stehenden Falles zeigten geringe Vitalität und geringgradige Virulenz für Kaninchen. Besonderer Umstände wegen konnte er den Septikämiegrad in dem Augenblicke, als er das Blutserum injicirte, nicht feststellen. Er erhielt die Cultur des Diplok., indem er das Blut, das aus dem mit vorher desinficirter Lanzette angestochenen Finger trat, direct auf das Nährsubstrat brachte; die dieser Methode gemachten Vorwürfe einer wahrscheinlichen Verunreinigung hält er für übertrieben. R. nahm sodann verschiedene Untersuchungen vor, um festzustellen, ob das Blutserum auch kraft eines energischen bacterien-schädigenden Vermögens gewirkt habe; er constatirte eine gewisse bacterien-schädigende Wirkung, jedoch mehr im Sinne einer langsamen, degenerativen Modification der biologischen Eigenschaften der Keime (wie sie in den widerstandsfähigeren Organen stattfindet), als in dem einer schnellen Vernichtung dieser. Ebenso constatirte er, dass das pathogene Vermögen des Virus keine Abschwächung erfahren hatte. Er giebt an, dass er bei Thieren, verschiedenen von dem in Rede stehenden Kranken, bezüglich der Septikämie ganz negative Resultate erhielt. Er vermag nicht zu erklären, wie das gebrauchte Blutserum gewirkt habe, hält es aber für wahrscheinlich, dass das Blut von Personen, die von einer durch Diplok. hervorgerufenen Menin-

gitis genesen, Substanzen besitze, die den Verlauf der Krankheit zu mildern und abzukürzen vermögen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Righi** (150) glaubt auf Grund der bei 3 Meningitiskranken von ihm ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen die schon von Anderen ausgesprochene Anschauung stützen zu können, dass die durch Diplok. hervorgerufene primäre Meningitis nicht als eine locale Erkrankung zu betrachten sei; sondern vielmehr, mit Rücksicht auf eine besondere Prädisposition des sich im Blute vermehrenden specifischen Mikroparasiten für die Meningen, als eine localisirte Infection. Er weist die vorherige Infection des Blutes durch den die Merkmale des Meningokokkus besitzenden FRAENKEL'schen Diplok. nach und giebt an, dass er ihn bei einem Meningitiskranken im Kothe und bei allen im eiweisshaltigen Harn angetroffen habe.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Quadu** (149) beschreibt einen Fall von Cerebrospinalmeningitis, den er während einer in Sassari (in Sardinien) aufgetretenen Cerebrospinalmeningitis-Epidemie beobachtete und in welchem sich Otitis media acuta, eitrige Periarthritis des Knies und Arthritis der rechten Schulter zu der Meningitis hinzugesellt hatten. Sowohl in dem Eiter des periarticulären Abscesses als in dem des Ohrs und im Blute wurde durch die Cultur die Anwesenheit des FRAENKEL'schen Diplok. constatirt, der auch die Ursache der primären Meningitis war.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Herzog** (136) theilt nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen bacteriologischen Literatur einen in Genesung ausgehenden Fall von Cerebrospinalmeningitis mit beiderseitiger Otitis media purulenta mit, bei welchem in dem Secret der Paukenhöhle der FRAENKEL'sche Diplok. in Reincultur constatirt wurde. Die Diplok. erwiesen sich beim Thierversuch als abgeschwächt. H. ist der Ansicht, dass die Meningitis cerebrospinalis in der Regel so zu Stande kommt, dass Diplok. durch die Tuba Eustachii in das Mittelohr und von da aus — besonders leicht bei Kindern durch die von HYRTL und FLESCH nachgewiesenen Lücken in der knöchernen Paukenhöhle — in die Meningen einwandern.

*Freudenberg.*

**Trambusti** (156) hat an Rindern und Schafen die Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis studirt und hier den Diplok. pneumoniae (FRAENKEL'schen Diplok.) gefunden, der ja auch häufig bei Meningitis des Menschen angetroffen wird. Er schliesst: 1. dass die Cerebrospinalmeningitis bei Schafen infectiöser Natur sei, 2. dass der Erreger derselbe sei, der die gleiche Krankheitsform auch beim Menschen am häufigsten hervorruft, 3. dass das Schaf, wie GAMALEÏA nachgewiesen hat, sich gegen den FRAENKEL'schen Diplok. nicht refractär verhält, 4. dass der FRAENKEL'sche Diplok. auch beim Schafe eine hochgradige Toxicität erlangen kann.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Arnozan und Cassaet** (139) haben einen Fall von primärer P.-K.-Peritonitis bei einem 18jährigen Mädchen beobachtet. Der Eiter zeigte die zähe, gelb-grünliche Beschaffenheit des P.-K.-Eiters. Die bacteriologische Untersuchung (auch in Culturen?) ergab nach GRAM sich nicht entfärbende Kapselkokken von dem Aussehen der P.-K. Ueber Thiervers-

suche findet sich an der Stelle nichts. Aus der Literatur konnten Verff. mit ihren eigenen 11 Fälle zusammenstellen, darunter bei Erwachsenen nur 2. 8 davon endeten letal = 73 % Mortalität; doch halten Verff. — wohl mit Recht — diese Mortalitätsstatistik nicht für definitiv, wenn die Krankheit erst genauer gekannt und die Therapie eine energischere geworden.

*Freudenberg.*

**Brault** (128) beobachtete ebenfalls einen Fall von P.-K.-Peritonitis bei einem Erwachsenen (35jähr. Mann). Der Fall verlief ähnlich einer Appendicitis; die Laparotomie ergab, dass es sich um eine abgesackte Peritonitis handelte. In dem Eiter wurden P.-K. nachgewiesen. Ausgang in Genesung. B. plaidirt für prompte Laparotomie in solchen Fällen.

*Freudenberg.*

**Kirmisson** (138) beobachtete einen Fall von P.-K.-Peritonitis bei einem 10jähr. Knaben. Tendenz zum Durchbruch durch den Nabel. Laparotomie entleert zähen, gleichmässigen grünen Eiter mit einigen fibrinösen Flocken, in dem bacteriologisch (auch durch Cultur und Thierversuch?) P.-K. nachweisbar. Keine Tuberkelbac. Auswaschung der Peritonealhöhle, Drainage, Genesung.

*Freudenberg.*

**Flexner** (133) berichtet über 2 Fälle von Peritonitis. Fall 1: Die anatomische Diagnose war chronische diphtheritische Dysenterie. Im Darm und im Peritonealexsudate wurde der Diplokokkus lanceolatus in grosser Anzahl gefunden. Derselbe Organismus fand sich auch in der Milz, Leber und Niere. Fall 2: Die Diagnose war: diphtheritische Entero-colitis mit acuter eitrig-fibrinöser Peritonitis. Der Diplokokkus lanceolatus wurde im Peritonealexsudat und im pleuritischen Exsudate gefunden und auch im fibrinösen Darmexsudate.

*Kanthack.*

**Schloffer** (154) hat in 12 Fällen von incarcerirter Hernie nur 2mal in dem Bruchwasser Bakterien nachweisen können; einmal nur mikroskopisch einen dem Bact. Coli ähnlichen Bac. und einmal durch den Thierversuch — Mikroskop und Culturversuch ergaben nichts — **FRAENKEL-WEICHSELBAUM'sche** P.-K. Es betraf letzterer Fall einen 68jähr. dementen Patienten, bei dem die Einklemmung seit 3 Tagen bestand; am Tage nach der unter Cocainanaesthesia vollführten Operation stellten sich über den rechten hintern untern Lungenpartien gedämpfter Percussionsschall, lautes pleuritisches Knarren und bronchiales Athmen ein. Nach 2 Tagen Heilung. Im Thierversuch fanden sich frühestens nach 7stündiger Einklemmung Bakterien im Bruchwasser, mitunter aber auch nach 23-tägiger Einklemmung keine. Das Bruchwasser zeigte mitunter eine erhebliche, bactericide Kraft, die aber nach einiger Zeit erlischt, so dass die Bakterien dann in demselben einen guten Nährboden finden.

Bezüglich des Befundes der P.-K. in seiner einen Beobachtung ist **Sch.** der Ansicht, dass derselbe den Zusammenhang zwischen der Bruch-einklemmung und den oft dabei zu beobachtenden Pneumonien darstellt, deren Entstehung man sich danach auf dem Wege einer embolisch septischen Infection im Sinne der **GUSSENBAUM-PIETRZIKOWSKY'schen** Lehre zu denken habe.

*Freudenberg.*

Einen eigenartigen Fall secundärer Septikämie nach Lungentuberkulose, hatten **Étienne** und **Specker** (131) Gelegenheit zu beobachten. Derselbe war ausgezeichnet durch das Auftreten zahlreicher kleiner nicht vereiternder Hautanschwellungen, dazu trat Icterus und hämorrhagische Diathese. Intra vitam, wie post mortem wurde aus diesen sich mikroskopisch als kleinzellige Bindegewebsinfiltrationen erweisenden Knoten, sowie aus Leber und Milz ein dem P.-K. ähnliches Mikrobion gezüchtet, das sich von letzterem durch sein langsames Wachsthum, fehlende Kapselbildung und Entfärbung nach GRAM unterschied. *Ziemke.*

**Michaelis** (142) demonstirte im Berliner Verein für innere Medicin ein Präparat von ulceröser Endocarditis bei einem Hunde, die im Verlaufe von Immunisirungsversuchen als Folge von intraperitonealen Injectionen von P.-K. aufgetreten war, nachdem das Thier schon vorher gleich grosse Dosen anstandslos vertragen hatte. Sowohl in den die Klappen bedeckenden Gerinnseln wie im Herzblut fanden sich P.-K. Das Myocardium zeigte interstitielle Myocarditis. *Freudenberg.*

**Vogelius** (158) hat in 2 Fällen im Anschluss an eine croupöse Pneumonie suppurative Arthritis beobachtet und in beiden Fällen die FRAENKEL'schen P.-K. im Eiter in Reincultur gefunden. Impfversuche an Mäusen haben ergeben, dass es sich wirklich um dieses Mikrobion handelt. Der 1. Fall war eine Arthritis im rechten Sternoclaviculargelenk, die sich am 5. Tag der Pneumonie entwickelte; vollständige Genesung. Fall 2 war eine suppurative Coxitis, die sich nach einer Pneumonie nebst einem Empyem entwickelte; (auch aus letzterem wurden P.-K. cultivirt). Der Patient starb 2 Monate nach dem Anfange der Pneumonie, indem sich eine allgemeine Infection mit Endocarditis ulcerosa entwickelte (Section nicht erlaubt). *Madsen.*

**Galliard** (135) constatirte in dem Eiter eines vereiterten Leberechinokokkus bei einem 40jährigen Manne als ausschliesslichen Bacterienbefund P.-K. Der Patient hatte niemals Pneumonie durchgemacht. Ausgang in Genesung nach breiter Incision und Entleerung eines Liters mit Echinokokken-Blasen gemischten Eiters. *Freudenberg.*

**Bastianelli** (126) erwähnt in seiner der Bacteriologie der Cystitis im Allgemeinen gewidmeten Arbeit auch 3 Fälle, in welchen er den FRAENKEL'schen P.-K. aus dem Urin als Reincultur gewann. Der eine Fall betraf eine chronische Cystitis bei Uratblasenstein, der andere eine acute Cystitis und Pyelitis bei Harnröhrenstrictur, im 3. Fall bestanden neben eingekeilten Steinen in der Fossa navicularis Prostatahypertrophie mit Abscess, Urethritis, Cystitis, doppelseitige Pyonephritis. Fall 2 und 3 endeten lethal. Die Virulenz der P.-K. für Kaninchen scheint in allen 3 Fällen nach den Resultaten der Thierimpfungen eine geringe gewesen zu sein.

Nicht sehr umfangreiche Versuche mit aus pneumonischem Sputum gewonnenen P.-K. ergaben, dass dieselben in neutralem menschlichen Urin gut wachsen und ihre Virulenz conserviren, dass sie in saurem menschlichen Urin nur schlecht, und in mit Natriumcarbonat alkalisiertem gar nicht wachsen. In die Blase von Kaninchen gebracht gedeihen sie ausgezeichnet, ob der Urin alkalisch oder sauer ist, und führen den

Tod des Kaninchens an typischer Septikämie herbei, auch wenn nicht durch Penis ligatur eine Harnstauung gesetzt wird. Eine deutliche Cystitis ist dabei nicht nachzuweisen<sup>1</sup>. *Freudenberg.*

M. Roger (152)<sup>2</sup> lenkt die Aufmerksamkeit auf das relativ nicht seltene Auftreten von secundären P.-K.-Infectionen im Verlaufe des Erysipels. Er hat im ersten Halbjahr 1894 unter 545 Erysipelkranken nicht weniger als 10 (vielleicht sogar 11) = 1,8 % solche Fälle beobachtet und bacteriologisch genau untersucht. 6mal localisirte sich die P.-K.-Infection in den Lungen (Pneumonie), 1mal gleichzeitig in Lungen und Peritoneum (Peritonitis), 3mal ausschliesslich oder überwiegend in den Meningen (Meningitis). In dem 11. — zweifelhaften — Falle trat in der Reconvalescenz ein Abscess im unteren Augenlid ein, der bei der Incision dicken fibrinhaltigen Eiter mit wenig Leukocyten und viel Kapselkokken entleerte; doch ergab Cultur wie Mäuseimpfung ein negatives Resultat. Von den 10 Fällen gelangten nur 3 Pneumoniefälle zur Genesung, alle übrigen endeten letal, ein Beweis für die Schwere der Complication. Es ist dies um so bemerkenswerther, als die Complication häufig junge, fast immer kräftige und sonst gesunde Individuen betraf, bei denen ein Erysipel sonst gewöhnlich günstig verläuft. Die Mortalität der obigen Fälle machte nicht weniger als ein Drittel der Gesamtmortalität an Erysipel aus.

Der Eintritt der P.-K.-Complication war gewöhnlich ein sehr insidiöser, sich häufig nur durch Verschlimmerung des Allgemeinzustandes bemerkbar machender. Die Pneumonien verliefen — bis auf eine — ganz anders wie die gewöhnlichen genuinen Pneumonien. Es fehlte in der Regel sowohl Schüttelfrost wie Seitenstich, wie rostfarbenes Sputum; auch die Fiebercurve wurde fast nie charakteristisch beeinflusst. Auscultation ergiebt in der Regel nur Bronchialathmen, selten crepitirende Rasselgeräusche. Bei der Section zeigen sich bronchopneumonische Heerde: Splenisation, nicht Hepatisation. In den 3 Fällen, die in Genesung ausgingen, zeigte 2mal — der eine davon der oben erwähnte Fall von typischer Pneumonie — das Sputum nur P.-K., 1mal P.-K. und spärliche FRIEDLAENDER'sche Bac. In dem Fall von Pneumonie und Peritonitis fand sich der P.-K. in Blut und Organen in Reincultur; in 2 Fällen von Pneumonie zusammen mit dem spärlicheren Streptok.; 1mal enthielt die Lunge zugleich einige Staphylokok. pyog. aur. — Eine Differentialdiagnose zwischen einer Streptok.-Pneumonie und einer P.-K.-Pneumonie bei Erysipel ist jedenfalls nur durch die bacteriologische Untersuchung möglich; doch ist erstere jedenfalls sehr selten. Unter den 545 Erysipelkranken wurde sie kein einziges Mal beobachtet,

Die 3 Meningitisfälle zeigen dicken, fibrinösen Eiter auf der Convexität. 1mal fand sich im Blut wie im Meningealeiter der P.-K. als ausschliesslicher Bacterienbefund; 2mal zugleich mit dem spärlicheren Streptok.

<sup>1</sup>) Diese letzteren Versuche beziehen sich anscheinend aber nur auf 4 Kaninchen, von denen noch dazu eines, welchem allerdings nur 4 Tropfen Bouillon-cultur injicirt wurden, gesund blieb. Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. ROGER: Jahresber. X, 1894, p. 72 und NETTER: Jahresber. X, 1894, p. 73. Ref.

Eine besondere Ursache für das Auftreten der P.-K.-Complication konnte niemals festgestellt werden; insbesondere wurde niemals eine directe Contagion beobachtet. R. nimmt an, dass es sich um eine Autoinfection handelt: „Das Erysipel ermöglicht dem P.-K., dem häufigen Bewohner der Mundhöhle einen durch die erste Krankheit geschwächten Organismus anzugreifen“. Er weist diesbezüglich auf die Zahlen hin, die NERTER<sup>1</sup> über das häufigere Vorkommen von P.-K. im Munde Erysipelkranker angegeben hat.

*Freudenberg.*

Bach (125) schildert zunächst kurz die bisherigen Erfahrungen, welche mit dem P.-K. hinsichtlich der Pathogenese von Augenkrankheiten gesammelt sind, und dann seine eigenen Untersuchungsergebnisse. Nach denselben hat er den P.-K. nie in Reincultur aus dem Bindehautsack bekommen, wie GASPARI. Die Thränen beeinträchtigen seine Virulenz stark und rasch, ja er geht darin ziemlich bald zu Grunde. Wie manche andere Bacterien können auch P.-K. Katarrhe der Bindehaut erzeugen. Hinsichtlich der Impfversuche in die Cornea von Kaninchen, zu denen Agar- und Bouillonculturen benutzt wurden, sei bemerkt, dass in 6 Versuchen entweder gar keine oder nur eine geringe Reaction nach 48-60 Stunden eintrat; die Infiltration ging in 2-3 Tagen wieder vollständig zurück. Bei 8 Versuchen erfolgte um die Implantationsstelle eine mehr minder ausgedehnte Infiltration des Gewebes, 5mal auch Hypopyonbildung. Ein nennenswerther Gewebszerfall trat nie ein; die Infiltration erfolgte am 2.-3. Tage, nahm in den nächsten Tagen noch zu und ging in 8-14 Tagen wieder ganz zurück. Perforation trat nicht ein. Hiernach könnte wohl der P.-K. in ätiologischer Beziehung zu manchen Formen des Hornhautinfiltrates, vielleicht auch zu Geschwürsformen mit nur geringem Oberflächenzerfall, aber nicht zum progredienten Ulcus corneae stehen\*. Bei der Einbringung der P.-K. in die vordere Kammer entsteht eitrige Iridocyklitis oder Panophthalmie, im Glaskörper Panophthalmie oder Glaskörperabscess mit langsamer Atrophie des Auges. Nicht selten kommt es zur Allgemeininfektion. In der Orbita erzeugen sie eine phlegmonöse Entzündung, welche secundär zur Infection, zur Zerstörung des Bulbus selbst, ja zur Allgemeininfektion Veranlassung geben kann. Der P.-K. kann als Erreger der sympathischen Ophthalmie auftreten.

*Vossius.*

Uthoff (157) hat seine Beobachtungen über das Vorkommen von Mikroorganismen bei eitriger Keratitis auf der Naturforscherversammlung in Lübeck vorgetragen und im Ganzen über 50 Fälle eitriger Kera-

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 73. Ref.

\*) Ohne damit irgendwie für die P.-K. als Erreger des Ulcus corneae serpens eintreten zu wollen, muss ich doch aus principiellen Gründen der obigen Schlussfolgerung des Verf.'s widersprechen. Der Umstand, dass sich mit P.-K. experimentell bei Kaninchen keine progrediente Hornhautverschwärung erzeugen lässt, beweist nicht, dass die P.-K. diese Affection nicht beim Menschen hervorrufen können. Wir sind bekanntlich auch nicht im Stande, experimentell bei Kaninchen mit P.-K. richtige croupöse Pneumonie zu erzeugen und doch halten wir alle die P.-K. für die Erreger der wahren croupösen Pneumonie des Menschen. *Baumgarten.*

titis berichtet, bei denen aus den erkrankten Partien der Cornea, bei dem *ulcus serpens* speciell aus dem progressiven Rande, Material mit einer spitzen Lanze entnommen und theils im Deckglaspräparat, theils auf verschiedenen Nährböden zu bacteriologischen Zwecken untersucht wurde. Als Nährböden wurden Glycerinagar und Blutserum benutzt, die Mikroorganismen wurden isolirt und in verschieden langen Zwischenräumen auf neue Nährböden übertragen, um die Dauer der Lebensfähigkeit der verschiedenen Colonien zu prüfen. Ferner wurde durch das Impfexperiment die Virulenz der Mikroben sowohl ihrer Intensität als ihrer Dauer nach festgestellt.

Unter den 50 Fällen war vertreten das typische *Ulcus corneae serpens* 35mal, die nicht serpiginoöse Hypopyonkeratitis 10mal, Keratomalacie resp. nekrotische Hornhautverschwärung 3mal, Panophthalmie nach früheren septischen Hornhautprocessen 2mal.

Der FRAENKEL-WEICHELBAUM'sche Dipl. ok. (P.-K.) wurde 26mal allein und zwar 24mal bei typischem *Ulcus serpens*, 2mal bei Panophthalmie nach früheren septischen Hornhautprocessen gefunden.

P.-K. wurden gleichzeitig mit anderen Mikroorganismen 7mal nachgewiesen, 4mal bei typischem *Ulcus serpens*; indessen musste die Hauptschuld den P.-K. beigemessen werden, denn 3mal handelte es sich nur um avirulente *Xerosebac.* und 1mal um mässig virulente *Staphylok.* in relativ geringer Zahl.

Keine P.-K., wohl aber andere Mikroorganismen fanden sich 13mal, und zwar 4mal bei typischem *Ulcus serpens* (hier nur *Staphylok.*) — möglichenfalls war in diesen Fällen eine schlechte Beschaffenheit des Nährbodens für P.-K. die Ursache an dem negativen Resultat. 1mal wurden bei Hypopyonkeratitis lange, fadenartige Bakterien gefunden, welche auf der Cultur sehr rasch verschleimten und zu Grunde gingen, 1mal ein in sehr üppigen Culturen wachsender, eigenartiger *Bac. pyog. foetidus*, 3mal Streptokokken bei Kranken mit besonders bösartig verlaufender Keratomalacie, 1mal bei *Ulcus serpens*, das schon 3 Wochen alt war, nur *Xerosebac.*

U. schreibt hiernach den P.-K. die Hauptschuld an dem Zustandekommen eines *Ulcus serpens corneae* zu: er bezeichnet sie als die eigentlichen Erreger dieser eitrigen Keratitisform. In dem Hypopyon konnten niemals Mikroorganismen nachgewiesen werden. In andern Fällen eitriger Keratitis (*K. dendritica*, Phlyktäne, *K. superficialis vasculosa* und *avascularis*, *K. parenchymatosa*, Pannus trachomatosus, *Ulcus rodens* etc.) konnten niemals P.-K. constatirt werden. Im normalen Conjunctivalsack wurden sie nur gelegentlich gefunden. U. beschreibt genau die biologischen und Färbungseigenschaften der P.-K., welche offenbar eine abgeschwächte Virulenz in der Cornea zeigen; er fand oft einen Uebergang in eine deutlich bacilläre Form, oft Biscuitform, Polfärbung, er konnte aber immer nachweisen, dass es sich um Reinculturen handelte. Recht häufig traten Involutionsformen, kenntlich an starker Quellung der Einzelindividuen, auf. Die Mikroorganismen färbten sich stets nach GRAM. Dieselben stammten bei dem *ulcus serpens* nicht von den verletzenden Fremdkörpern, sondern aus dem Thränsacksecret resp. der Nase und von Speichel, welcher zum Auswischen der Augen öfters benutzt wird.

Vossius.



**Parinaud** (147) berichtet über eine bei Neugeborenen auftretende und mehrere Wochen anhaltende, fast immer von Schnupfen begleitete und durch starkes Thränen charakterisirte Bindehautentzündung, bei welcher sowohl in dem Thränensecret wie in dem Nasensecret reichliche P.-K. gefunden werden.

*Vossius.*

**Cuénod** (130) machte interessante Mittheilungen über das Vorkommen des P.-K. bei verschiedenen Augenerkrankungen; er fand ihn als Erreger einer gutartigen Bindehautentzündung, bei schweren Hornhautgeschwüren, katarrhalischer Dacryocystitis, in einem Fall von Panophthalmie bei adhäsirendem Leukom mit Dacryocystitis und in einem Fall von Panophthalmie, welcher zu sympathischer Iridocyclitis geführt hatte. Der P.-K. veranlasst Augentzündungen durch endo- und ektogene Infection; in letzterem Falle spielen die Thränenwege die Vermittlerrolle, indem die Affection von der Nasenhöhle aufwärts geht bis zur Bindehaut.

*Vossius.*

β) *Friedlaender's ‚Pneumonie-Mikrokokkus‘ und ähnliche ‚Kapselbacillen‘*

160. **Bonardi, E.**, Dimostrazione del potere patogeno del pneumobacillo di **FRIEDLAENDER** (Il Morgagni p. 1, no. 8). — (S. 77)
161. **Chiari, H.**, Ueber einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbacillus (Prager med. Wchschr. No. 24-27 p. 251, 264, 274, 284). — (S. 78)
162. **Étienne, G.**, Le pneumobacille de **FRIEDLAENDER** (Arch. de Méd. expér. t. 7 p. 124). — (S. 77)
163. **Grimbert**, Fermentations provoquées par le pneumobacille de **FRIEDLAENDER** (Semaine méd. p. 498). — (S. 76)
164. **Perles, M.**, Experimentelles zur Lehre von den Infectionskrankheiten des Auges (**VIRCHOW's Archiv** Bd. 140 p. 209). — (S. 77)
165. **Silvestrini, R.**, Bronchite diffusa da diplobacillo del **FRIEDLAENDER** (Sperimentale no. 1. luglio). — (S. 77)
166. **Wright und Mallory**, Ueber einen pathogenen Kapselbac. bei Bronchopneumonie [A. d. **Sears Laborat. f. Pathologie.** Harward med. School. Boston U. S. A.] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 220). — (S. 79)

**Grimbert** (163) controlirte die an einer dem Berliner Hygieneinstitut entstammenden Cultur gewonnenen Angaben **FRANKLAND's**, dass der **FRIEDLAENDER'sche Bac.** zwar Glykose, Saccharose, Lactose, Maltose, Raffinose, Dextrin und Mannit, aber nicht Glycerin und Dulcitol zur Vergährung bringe. Mit einem dem **Roux'schen Institut** entstammenden **FRIEDLAENDER'schen Bacterium** konnte G. feststellen, dass nicht nur Glycose, Galactose, Arabinose, Mannit, Saccharose, Maltose, Lactose, Raffinose, Dextrin und Stärke, sondern auch energisch Glycerin und Dulcitol zersetzt werden. Er folgert daraus, dass es zwei morphologisch gleiche, aber in ihren fermentativen Wirkungen verschiedene Abarten der **FRIEDLAENDER'schen Bacterien** geben müsse, die man im einzelnen Falle durch Aussaat auf Glycerin- resp. Dulcithaltige Nährböden genauer identificiren müsse. *Freudenberg.*

Étienne (162) giebt eine dankenswerthe ausführliche Zusammenstellung über den FRIEDLAENDER'schen Pneumobac. und die Rolle, welche ihm in der Pathologie zukommt. Er bespricht, nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung, seine Kennzeichen, sein Vorkommen im gesunden Organismus und ausserhalb desselben, sowie sein Vorkommen bei Krankheiten als Begleiter oder Erreger derselben. Er stellt — ausser dem häufigen Vorkommen des Mikroorganismus bei Ozaena — als Fälle, in denen das FRIEDLAENDER'sche Bacterium beobachtet worden, zusammen: 1 Fall von Stomatitis aphthosa, 1 eitrige Rhinitis, 12 Fälle von Rhinosklerom, 1 eitrige Parotitis, 2 eitrige Dacryocystitis, 1 Ulcus corneae, 1 Phlegmone der Orbita, 5 Fälle von eitriger Otitis media, 29 Fälle von Bronchopneumonie, 5 Empyeme, 3 Fälle von eitriger Pericarditis, 2 von seröser Pericarditis, 4 Fälle von Meningitis (3 suppurativa, 1 simplex), 1 Fall von Angiocholitis, 1 Fall von Pyelonephritis, 3 Fälle von Pyämie — 2 davon von eigener Beobachtung —, 9 Fälle von Septikämie (2 davon Endocarditis ulcerosa, 1 Aortitis, 6 gewöhnliche), 2 Phlegmonen. *Freudenberg.*

Aus der Arbeit des leider zu früh verstorbenen M. Perles (164), der eine grössere Reihe von Bacterien experimentell auf ihr Verhalten zum Kaninchen-Auge geprüft, sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass das FRIEDLAENDER'sche Bacterium sich als einer der bösartigsten Feinde des Auges erwiesen, so dass die Impfung einer minimalen Spur in die vordere Augenkammer oder in den Glaskörper rapide zu einer stürmischen, selbst innerhalb 16 Stunden zur Augapfelruptur führenden Panophthalmie führt. Hornhautimpfung erzeugt ein Geschwür auf der Hornhaut.

Im Gegensatz dazu gingen bei Impfung in das Auge mit FRAENKEL-WEICHELBAUM'schen P.-K. die Kaninchen an Allgemeininfektion zu Grunde. Erst durch Züchtung von P.-K. in Eiern gelang es, so schwache Virulenzgrade zu erzielen, dass nunmehr intraoculare Impfung Panophthalmie ergab, das Leben jedoch erhalten blieb. *Freudenberg.*

Silvestrini (165) berichtet eingehend über einen von ihm bacteriologisch untersuchten Fall von durch den FRIEDLAENDER'schen Diplobac. hervorgerufener Bronchitis. Er meint, dass die pathogene Wirkung dieses Diplobac. noch nicht vollständig bekannt sei. In seinem Falle beobachtete er hochgradige Virulenz des Diplobac. und allmähliche Abnahme derselben im Sputum mit der Besserung des Kranken. Sich auf die von verschiedenen Forschern (BERNABEI, BORDONI-UFFREDUZZI, GALVAGNI, NETTER u. a.) mitgetheilten Daten stützend, schreibt er ihm mannigfaltige Krankheitserscheinungen zu und meint, dass sich die Mikrobenarten zur Zeit noch nicht nach dem blossen Criterium der verschiedenen pathogenen Wirkung unterscheiden lassen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Bonardi (160) beschreibt 2 Fälle von Bronchopneumonia bilateralis, von denen der eine mit durch den FRIEDLAENDER'schen Pneumobac. hervorgerufener Septikämie und mit Chorea complicirt, der andere von einem mit dem Oesophagus communicirenden Lungenabscess begleitet war. Im 1. Falle constatirte er eine Reihe von Läsionen, die die Lungen, das Pericardium, das Endocardium, das Blut und das Nervensystem betrafen

und fand, im Reinzustande, den mit energischer pathogener Wirkung auf Meerschweinchen ausgestatteten FRIEDLAENDER'schen Diplobac. Er bemerkt, dass die Anwesenheit des Bac. in der Hirnsubstanz durch den Umstand, dass er sich im circulirenden Blut befinde, an Bedeutung verliere; das vermöge jedoch die gleichzeitig bestehenden und mykotischen Thromben in der Hirnrindenssubstanz zugeschriebenen schweren choreatischen Symptome zu erklären. Im 2. Falle glaubt er zum ersten Male die Anwesenheit des Diplobac. in einem nach Bronchopneumonie aufgetretenen Lungenabscess nachgewiesen zu haben. B. stellt interessante Betrachtungen über die Physiopathologie des Gehirns und die Lehre von den Localisationen an, wobei er sich auf die klinische Evolution des 1. Falles stützt.

*Bordonì-Uffreduzzi.*

Chiari (161) züchtete in einem Falle von Pyohämie, die wahrscheinlich aus einer ascendirenden Nephritis suppurativa hervorgegangen war, aus den Eiterherden der verschiedenen Organe einen Kapselbac. — an den meisten Stellen als ausschliesslichen Befund —, den er nach der Constanz seines Vorkommens in den verschiedenen Affectionen — Meningitis, Otitis, Endocarditis, Nierenabscesse, Cystitis, Prostatitischer Abscess —, sowie nach dem Befunde in den Organschnitten als den Erreger der Erkrankung beobachtet und von dem er nachweist, dass er mit den verschiedenen bisher beschriebenen Kapselbac. nicht identisch ist. Die Bac. zeigten keine Eigenbewegung, entfärbten sich nach GRAM, präsentirten sich bei Färbung in LOEFFLER's Methylengrün als „wie verquollen aussehende“ plumpe, 2  $\mu$  dicke, meist 3–4  $\mu$ , aber auch kürzere oder bis 8  $\mu$  lange Bac., welche die Farbe entweder nur in ihrer Begrenzungsmembran, oder aber auch in zarten, central gelegenen Punkten und strichförmigen Antheilen angenommen hatten und sonst ungefärbt waren. Hier und da fanden sich auch beträchtlich dünnere und ganz durchgefärbte Bac. Sonst färbten sie sich mit Fuchsin und Carbofuchsin, sowie wässriger Gentianalösung ganz durch. Die Färbung der Kapseln gelang ausgezeichnet nach der von FRIEDLAENDER<sup>1</sup> für seine Pneumoniebakterien angegebenen Färbung mit saurer Gentianaviolettlösung und Differenzirung mit verdünnter Essigsäure oder Alkohol. Die Bac. wuchsen auf den gebräuchlichen Nährböden, so auf Zucker-Glycerin-Agar, — hier blassgraue Wucherungen von deutlich schleimiger Beschaffenheit und in der hohen Zucker-Glycerin-Agarcultar Gasblasen bildend —, Gelatine, Kartoffeln, Rinderblutserum — hier weniger gut —, Bouillon — mit Mykodermbildung im Anfange —, Milch ohne Gerinnung oder Veränderung der Reaction, Koch'sche Kochsalz-Peptonlösung und Menschenharn unter Bildung eines schleimigen Bodensatzes. Sporenbildung wurde nie beobachtet.

Bei Thierversuchen erwiesen sich die Bac. als exquisit pathogen und zwar sowohl für Kaninchen, Meerschweinchen, als auch für graue und weisse Mäuse. Am meisten Widerstand leisteten noch die Kaninchen. Bei Injection in die Bauchhöhle wurden sie nur vorübergehend krank, bei subcutaner Injection trat Eiterung, bei intravenöser Injection eine rasch tödtende Sepsis ein, Injection in die Niere führte zu suppurativer Nephritis mit

consecutiver Septikämie. Meerschweinchen starben bei intraperitonealer Injection nach ca. 12 Stunden an Peritonitis mit Allgemeininfektion, subcutane Injection erzeugte bei ihnen ausgebreitete locale Eiterung. Am empfänglichsten waren Mäuse, die nicht nur bei Injection in die Bauchhöhle, sondern auch bei subcutaner Infection an der Schwanzwurzel zu Grunde gingen. — Eine Abschwächung der Virulenz durch öftere Umzüchtung scheint nicht einzutreten.

CH. führt zum Schlusse eingehend aus, in wie fern sein Bac. sich von den bisher beschriebenen Kapselbakterien — FRIEDLAENDER'sche Pneumoniebacillen, Bac. pseudopneumonicus PASSET<sup>2</sup>, Rhinosklerombac.<sup>3</sup>, Bac. crassus sputigenus KREIBOHM<sup>4</sup>, Proteus hominis capsulatus BORDONI-UFFREDUZZI<sup>5</sup>, Bac. canalis capsulatus MORI<sup>6</sup>, Bac. endocarditis capsul. WEICHELBAUM<sup>7</sup>, Bac. capsulatus PFEIFFER<sup>8</sup>, MANDRY'sche Abart des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums<sup>9</sup>, KOCKEL'sche Kapselbac., FASCHING's Kapselbac.<sup>10</sup>, ABEL's Ozaenabac.<sup>11</sup>, LOEB's bei Keratomalacie gefundener Kapselbac.<sup>12</sup>, MARCHAND's Kapselbac.<sup>13</sup>, der schleimbildende bei atrophirenden Rhinitiden gefundene Kapselbac. PAULSEN's<sup>14</sup>, der Kapselbac. v. DUNGERN's<sup>15</sup>, der Kapselbac. NICOLAIER's<sup>16</sup> — unterscheidet. *Freudenberg.*

Wright und Mallory (166) züchteten aus dem Secrete einer Bronchopneumonie bei einem seit 4 Monaten an Icterus — Section ergab Leberabscess — leidenden und 3 Wochen nach überstandener Diphtherie zu Grunde gehenden 40jähr. Manne einen Kapselbac., den sie näher beschreiben, für weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen stark pathogen und zwar Septikämie erzeugend fanden, und den sie für mit einem der früher beschriebenen, namentlich mit dem PFEIFFER'schen<sup>17</sup> oder FASCHING'schen<sup>18</sup> Bac. für wahrscheinlich identisch halten. Nach GRAM entfärbt er sich verhältnissmässig langsam, wobei gerade die Kapsel sehr schön nachzuweisen ist, wenn man die Entfärbung durch Alkohol nicht zu weit treibt. Jedes Stäbchen ist dann von einer klaren Zone umgeben, die etwa 2- oder 3mal so breit als der Bac. ist. Weder Motilität noch Sporenbildung konnte nachgewiesen werden. Der Bac. bildete auf Blutserum farblose schleimtröpfchenartige, fadenziehende durchscheinende Colonien, auf Agar zähe Streifen unter Zähflüssigwerden und Trübung des Condenswassers; er wuchs ferner auf Gelatine ohne Verflüssigung, auf Bouillon unter Bildung eines irisirenden Häutchens, endlich auf Kartoffeln und Milch. Letztere wird dabei in ein zähes Coagulum und trübes Serum umgewandelt, wobei die Reaction sauer wird. *Freudenberg.*

<sup>1</sup>) Jahresber. I, 1885, p. 17. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. I, 1885, p. 23. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 267. Ref. — <sup>4</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 544. Ref.

<sup>5</sup>) Jahresber. III, 1887, p. 303. Ref. — <sup>6</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 484. Ref.

<sup>7</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 352. Ref. — <sup>8</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 348. Ref.

<sup>9</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 80. Ref. — <sup>10</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 323. Ref.

<sup>11</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Ref. — <sup>12</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 313 u. 314. Ref.

<sup>13</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 59. Ref. — <sup>14</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 57. Ref.

<sup>15</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 59. Ref. — <sup>16</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 325 u. 326. Ref.

<sup>17</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 348. Ref. — <sup>18</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 323. Ref.

## c) Der Gonorrhoe-Kokkus

Referent: Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern).

167. **Aschner, A.**, Die Behandlung des Harnröhrentrippers mit Argentin (Wiener med. Wchschr. No. 13-18). — (S. 126)
168. **Axenfeld, Th.**, Ophthalmoblennorrhoe besonders der Neugeborenen [Bericht] (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 1, H. 3 p. 287). — (S. 110)
169. **Banti, G.**, Le endocarditi (Sperimentale 1894, no. 25, 26, 27). — (S. 116)
170. **Bar, R.**, Rhumatisme blennorrhagique et puerpéralité (Presse méd. p. 469). — (S. 117)
171. **Barbellion, Étude** clinique sur les infections uréthrales non gonococciques [Thèse]. Paris 1894. — (S. 102)
172. **Bastianelli, R.**, Studio etiologico sulle infezioni delle vie urinarie (Gaz. d. Ospitali no. 9). — (S. 109)
173. **Baumgarten, S.**, Ein Fall von Talgdrüsen gonorrhoe und Narbenkeloid des Penis (Wiener med. Wchschr. No. 24 p. 1065). — (S. 108)
174. **Bergh, R.**, Beitrag zur Kenntniss der Entzündung der Glandula vestibularis major (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21, No. 5 p. 361). — (S. 103)
175. **Blokusewski, H.**, Zur Verhütung der gonorrhoeischen Infection beim Manne (Dermatol. Ztschr. Bd. 2, H. 4 p. 325). — (S. 127)
176. **Bogdanow, Zur Frage** über die Entstehung der gonorrhoeischen Synovitiden [Verhandl. d. dermatol. u. venereol. Ges. zu Moskau 18.-30. Nov. 1894] (Dermatol. Ztschr. Bd. 2, H. 4 p. 391). — (S. 117)
177. **Boucher d'Argis de Guillerville, De la** péricardite blennorrhagique [Thèse]. Paris. — (S. 116)
178. **Brewer, G. E.**, Betrachtungen über einige strittige Punkte in der Aetiologie, Diagnose und Prognose der Blennorrhoe (American med.-surg. Bull. 1. February; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21, No. 8 p. 404). — (S. 94)
179. **Brown, T. F.**, Gonorrhoea in a boy aged 12 years [New York Acad. of med. Sect. on genito-urinary Surg. 9. April] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 5 p. 221). — (S. 102)
180. **Bruns, L.**, Casuistische Mittheilungen über gonorrhoeische Hemiplegie und Aphasie (Neurol. Ctbl. No. 24 p. 1166). — (S. 119)
181. **Budin, P.**, Du traitement prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés par le nitrate d'argent en solution faible à 1:150 (Progrès méd. no. 3). — (S. 127)
182. **Bujwid, O.**, Gonokokkus als die Ursache pyämischer Abscesse (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 14, 15 p. 435). — (S. 118)
183. **Bumm, E.**, Zur Aetiologie der Endometritis (Verhandl. d. IV. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Leipzig p. 186). — (S. 104)
184. **Canova, L.**, De l'ichthyol dans le traitement de la blennorrhagie [Thèse]. Paris. — (S. 126)

185. **Casper, L.**, Prostata-Abscesse (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 108)
186. **Chadwick, N. Dexter**, The Gonococcus (Boston med. and surg. Journal no. 14 and 15). — (S. 90, 91)
187. **Charrier**, De la péritonite blennorrhagique [Thèse]. Paris 1894. — (S. 110)
188. **Chaumier, E.**, La blennorrhagie chez le petit garçon; étude pathologique et méd.-lég. (Journal de Clin. et de Thér. infant. no. 28 et 29). — (S. 97)
189. **Chotzen, M.**, Alumnol, ein Antigonorrhoeicum (Archiv f. Dermat. Bd. 31, H. 2 p. 207). — (S. 126)
190. **Chvostek, F.**, Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus (Wiener klin. Wchschr. No. 26 p. 469). — (S. 117)
191. **Cohn, H.**, Zur Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. H. 4 u. 5). — (S. 127)
192. **Colombini, R.**, Bacteriologische und experimentelle Untersuchungen an einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenks- und Hautaffectionen (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 21, No. 11 p. 548). — (S. 93, 116)
193. **Dauber und M. Borst**, Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe (Dtches Archiv f. klin. Med. Bd. 56, H. 3 u. 4 p. 231). — (S. 114)
194. **Dembinski, P.**, Ueber allgemeine Gonokokken-Infektion (V. Congr. d. Poln. Aerzte u. Naturforscher zu Lemberg, Section f. Haut- u. vener. Krankheiten 1894). — (S. 112)
195. **Discussion** über die Endometritis (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. p. 484). — (S. 104)
196. **Discussion** zu **PRYOR**, Latent gonorrhoea in women' (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 3 p. 117). — (S. 95)
197. **Discussion** zu **HEIMAN's** Vortrag: A clinical and bacteriol. study etc. [New-York Acad. of Med. 16. May] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 9 p. 386). — (S. 94)
198. **Döderlein, A.**, Die infectiöse, durch Mikroorganismen erzeugte Endometritis (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk., Leipzig p. 232). — (S. 104)
199. **Emery, E.**, Attaques de rhumatisme blennorrhagique [Soc. de Dermatol. et de Syph. 12. décembre] (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 12 p. 1119). — (S. 117)
200. **Faitout, P.**, La pleurésie blennorrhagique (Arch. génér. de Méd. p. 404). — (S. 118)
201. **Fehling, H.**, Die Bedeutung der Gonorrhoe für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 1140). — (S. 103)
202. **Fehling, H.**, Behandlung der Endometritis (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Leipzig p. 242). — (S. 103)

203. **Feld, C. R.**, An other case of gonorrhoea without coitus (New-York med. Journal vol. 60, no. 2). — (S. 102)
204. **Flé, A.**, Étude sur une complication rare de curettage de l'utérus [Rhumatisme blennorrhagique] (Thèse). Paris. — (S. 117)
205. **Finger, E.**, Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von Endocarditis gonorrhoeica und Prostatitis follicularis [Mit Discussion: Tournon] (V. Congr. d. Deutschen dermat. Ges.). — (S. 112)
206. **Finger, E.**, Ueber Prostatitis blennorrhoeica. Nebst Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Gonorrhoe im Allgemeinen (Wiener med. Wchschr. No. 14-16). — (S. 95, 108)
207. **Finger, E., A. Ghon und F. Schlagenhauser**, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonokokkus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd 33, H. 1-3 p. 141 u. 323). — (S. 92, 112)
208. **Fischer, B.**, Demonstration von Gonokokken-Culturen [Physiol. Verein in Kiel, 15. Juli] (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 1156). — (S. 90)
209. **Fischer, W.**, Ueber Kindergonorrhoe (Dtsche med. Wchschr. No. 51 p. 861). — (S. 107)
210. **Fressel, B.**, Endocarditis gonorrhoeica [Diss.]. Leipzig 1894. — (S. 116)
211. **Friedenwald, H.**, Ante-partum-ophthalmia neonatorum [Intrauterine Ophthalmie] (Medical News vol. 66, no. 10 whole no. 1156). — (S. 110)
212. **Fromaget**, Traitement de l'ophtalmie purulente par le formol (Annales d'Oculistique fasc. 2). — (S. 126)
213. **Gastou**, Rhumatisme nouveau blennorrhagique [Soc. de Dermat. et de Syph. 10. janv.] (Annales de Dermat. et de Syphiligr. fasc. 1 p. 9). — (S. 117)
214. **Gaucher, E., Sergent et Claude**, De la stérilité du bubon blennorrhagique [Soc. de Dermatol. et de Syph. 13. juillet] (Annales de Dermat. et de Syphiligr. fasc. 7 p. 671). — (S. 101, 109)
215. **Gauer, P.**, Ueber Gonokokkenbefunde beim Weibe [Beiträge z. Dermat. u. Syph.; Festschrift etc.] Berlin, Karger. — (S. 97)
216. **Gläser, J. A.**, In Sachen des Rheumatismus gonorrhoeicus (Dtsche Medicinalztg. No. 12). — (S. 116)
217. **Gottschalk, S.**, Bacteriologische Untersuchungen bei Endometritis (Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. VI. Congr. p. 486; Ctbl. f. Gynäk. No. 27 p. 714). — (S. 106)
218. **Gouget, A.**, Phlébite blennorrhagique (Presse méd. 7. décembre). — (S. 118)
219. **Grandclément**, Nécessité de reviser le traitement des ophtalmies du nouveau-né [Soc. des Sciences de Lyon] (Province méd. no. 8 p. 93). — (S. 110)
220. **Groslik, S.**, Ueber Agar- und Blutserumplatten in Reagensgläsern (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 23 p. 826). — (S. 89)

221. **Haenlein, O.**, Ueber Gonorrhoe der paraurethralen Gänge [Diss.]. Bonn 1894. — (S. 108)
222. **Hammer, C.**, Beitrag zur Cultur des Gonokokkus (Dtsche med. Wchschr. No. 51 p. 859). — (S. 90)
223. **Hamon, C.**, Contagiosité latente de certains rétrécissements de l'urètre (Revue clinique d'Andrologie et de Gynécologie novembre). — (S. 95)
224. **Harris, D. F.**, Ein Fall von verdächtiger Blennorrhoe bei einem Knaben mit einer eigenthümlichen Infectionsquelle (Glasgow med. Journal Febr. 1894; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 20, No. 10 p. 594). — (S. 102)
225. **Hartmann et Morax**, Le pus des salpingites au point de vue bactériologique [Soc. de Chirurgie] (Méd. moderne 1894, no. 22 p. 342). — (S. 107)
226. **Haushalter, M.**, Un cas de rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né; gonocoque dans le liquide articulaire [II. Congrès franç. de Méd. int.] (Méd. moderne no. 68 p. 553). — (S. 117)
227. **Heim, A.**, Die Blennorrhoea neonatorum und deren Verhütung in der Schweiz [Diss.]. Bern. — (S. 127)
228. **Heiman, H.**, A clinical and bacteriological study of the gonococcus NEISSER in the male urethra and in the vulvo-vaginal tract of children (NewYork Academy of Med. 16. May; NewYork med. Record 22. June; Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 9 p. 384; übersetzt in: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 34, H. 3 p. 422). — (S. 90, 92)
229. **Hochmann**, Subcutaner Gonokokkenabscess am linken Ellbogen (Dtsche med. Wchschr. No. 51 p. 863). — (S. 118)
230. **Jacobson, H.**, Gonorrhoea of the rectum (American medico-surgical Bulletin 1894, 15. Aug.). — (S. 112)
231. **Jadassohn, J.**, Ueber die Behandlung des Gonorrhoe mit Argentum-Casein [Argonin] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 32, H. 1, 2 p. 179). — (S. 95, 124, 126)
232. **Janet, J.**, Traitement de la blennorrhagie chronique chez l'homme (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 6 p. 481, no. 8 p. 697). — (S. 95, 126)
233. **Jeanselme, E.**, Troubles trophiques dans la blennorrhagie (Annales de Dermat. et de Syphilligr. no. 6 p. 525). — (S. 118, 119)
234. **Immerwahr, R.**, Ueber das Vorkommen von Eiterstaphylokokken bei der Endometritis gonorrhoeica [Beiträge z. Dermat. u. Syph.; Festschrift etc.] Berlin, Karger. — (S. 106)
235. **Jullien, L.**, Considérations à propos de la blennorrhagie ano-rectale chez la femme [Beiträge z. Dermat. u. Syph.; Festschrift etc.] Berlin, Karger. — (S. 112)
236. **Karewski, F.**, Ueber gonorrhoeische Hodengangrän [Berliner dermat. Vereinigung] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 30, H. 3 p. 430). — (S. 109)
237. **Kast, J.**, Ueber einen Fall von Stomatitis gonorrhoeica eines Neugeborenen [Diss.]. Bonn 1894. — (S. 111)



238. **Keilmann**, Erfahrungen über die Verhütung der Blennorrhoea neonatorum [Vortrag in der med. Section d. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur]. — (S. 111, 127)
239. **Kiefer, F.**, Bacteriologische Studien zur Frage der weiblichen Gonorrhoe (Beiträge z. Geburtsh. und Gynäk. Festschrift f. A. MARTIN: Berliner klin. Wchschr. No. 15). — (S. 88)
240. **Klein, G.**, Neuere Arbeiten über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Weibes [Bericht] (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. No. 1 p. 33, No. 2 p. 180). — (S. 103)
241. **Klein, G.**, Die Gonorrhoe des Weibes (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 58). — (S. 103)
242. **Kob, J.**, Die Bedeutung des Gonokokken-Nachweises für die gerichtliche Medicin [Diss.]. Berlin 1894. — (S. 99)
243. **Koblanck, A.**, Ophthalmoblennorrhoe und Vulvo-Vaginitis [Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. zu Berlin] (Ctbl. f. Gynäk. No. 28 p. 758). — (S. 111)
244. **Köstlin, R.**, Werth der CREDÉ'schen Methode zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum und ihre allgemeine Einführbarkeit (Archiv f. Gynäk. Bd. 50, H. 2 p. 257). — (S. 110, 127)
245. **Kopp, C.**, Die Prognose der chronischen Gonorrhoe und die Kriterien ihrer Heilung (Verhandlungen der Ges. Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nürnberg 1893 Sept.-Octbr.). — (S. 95)
246. **Kopytowski, M.**, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Gonokokken und anderen Bacterien im Secrete der Cervix uteri bei scheinbar gesunden Prostituirten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 32, H. 3 p. 345). — (S. 97)
247. **Krönig, R.**, Bacteriologische Untersuchungen von Lochien (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Wien p. 491; Ctbl. f. Gynäk. No. 27 p. 715). — (S. 106)
248. **Krotoszyner**, Wann ist die specifische Urethritis als erloschen zu betrachten? (Zeitschr. z. 25jähr. Jubiläum d. Vereins Deutscher Aerzte in San Francisco 1894 p. 17). — (S. 96)
249. **Kuttner, R.**, Beobachtungen über die Gegenwart des Gonokokkus in dem Vaginalsecret (Allg. med. Centralztg. 1894, No. 52). — (S. 103)
250. **Leblanc, G.**, Contribution à l'étude bactériologique et anatomo-pathologique de la bartholinite [Thèse]. Paris. — (S. 104)
251. **Leopold, Chr. G.**, Ueber einen Fall von gonorrhöischer Cystitis und Endometritis gonorrhöica puerperalis mit Demonstration von Präparaten und der Wochenbettscurve [Gynäk. Ges. zu Dresden] (Ctbl. f. Gynäk. No. 22 p. 610). — (S. 109)
252. **Lipski, H.**, Des complications oculaires métastatiques de la blennorrhagie [Thèse]. Paris. — (S. 118)
253. **Loxton, A.**, Tödlicher Ausgang einer Blennorrhoe (British med. Journal vol. 1, no. 50). — (S. 112)
254. **MacCosh**, Peritonitis in the male as a complication of gonorrhoea (Annales of Surgery February). — (S. 110)

255. **Madden**, Leukorrhoea: Its causes varieties and treatment (Provincial med. Journal No. 5). — (S. 94)
256. **Madlener, M.**, Ueber Metritis gonorrhoeica (Ctbl. f. Gynäk. No. 50 p. 1313). — (S. 106, 120)
257. **Menge, K.**, Ueber die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltractus [Ges. f. Geburtsh. zu Leipzig] (Ctbl. f. Gynäk. No. 29 p. 796). — (S. 106, 109)
258. **Meyer, R.**, Ueber die bactericide Wirkung des Argentum-Caseins [Argonin] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 20 p. 109). — (S. 124)
259. **Morax**, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës (Bibliogr. génér. de Méd. Paris 1894). — (S. 111)
260. **Nastjukoff, M.**, Ueber Nährböden aus Eigelb für Bacterienkulturen [Russisch] (Wratsch 1893, no. 33 u. 34). — (S. 91)
261. **Neisser, A.**, Ueber Versuche zur Verhütung der gonorrhoeischen Urethralinfection [Medic. Section der Schles. Ges. f. vaterländ. Cultur] (Dtsche Medicinalztg. no. 69). — (S. 127)
262. **Neisser, A.**, Forensische Gonorrhoe-Fragen (Aerztliche Sachverständigen-Ztg. No. 12 p. 133). — (S. 98)
263. **Neisser, A.**, und **J. Schäffer**, Gonokokken [Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anatomie d. Menschen u. d. Thiere. Hrsrg. v. LUBARSCH u. OSTERTAG] Wiesbaden 1896, Bergmann. — (S. 88, 109)
264. **Noguès**, De la température dans la blennorrhagie aiguë (Annales d. Maladies des Org. génito-urin. no. 5 p. 433). — (S. 91, 112)
265. **Nyhoff, G. C.**, Net huwelyk van den gonorrhoeus [Die Ehe des Gonorrhoeikers] (Geneesk. bladen Eerste Reeks 1894, no. 9). — (S. 96)
266. **Parinaud**, Conjonctivite lacrimale à pneumocoques des nouveau-nés (Annales d'Oculistique 1894, décembre). — (S. 111)
267. **Piquet, L.**, Contribution à l'étude de l'urétrite chronique [goutte militaire] (Thèse). Lyon 1894. — (S. 96)
268. **Pitruzzella, D.**, Contributo allo studio delle manifestazioni a distanza dell'infezione blennorrhagica (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle no. 1 p. 5). — (S. 116)
269. **van der Pluym, N. B. C. A.**, und **C. H. ter Laag**, Der Bacillus coli communis als Ursache einer Urethritis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7/8 p. 233). — (S. 101)
270. **Posner, C.**, und **A. Lewin**, Farbenanalytische Untersuchungen über gonorrhoeischen Eiter. Ein Beitrag zur Frage der eosinophilen Zellen (Dermatol. Ztschr. Bd. 1, 1893/94, H. 2 p. 15). — (S. 123)
271. **Posselt, C.**, Versuche mit Methylviolett [Pyoktanin bei Gonorrhoe] (Annalen d. städt. allg. Krankenhauses zu München 1894 p. 243). — (S. 126)
272. **Povarnine, G.**, Le gonocoque dans la blennorrhagie ([Thèse]. St. Pétersbourg; ref.: Annales d. Dermat. et de Syphiligr. no. 12 p. 1235). — (S. 102)
273. **van Praag, A. N.**, Ueber die Aetiologie und Pathogenese des sog.

- Rheumatismus blennorrhagicus ([Diss.]. Amsterdam; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 21, No. 8 p. 409). — (S. 117)
274. **Pryor, W. R.**, Latent gonorrhoea in women (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 3 p. 89). — (S. 94)
275. **Reimar**, Ueber die Aetiologie der Cystitis (Münchener med. Wchschr. 1894, No. 38). — (S. 109)
276. **Respighi, E.**, Reperto del gonococco nell'essudato articolare in un caso di poliartrite blennorragica acuta (Boll. d. Soc. med. Pisana no. 2). — (S. 117)
277. **Reymond, E.**, Salpingite blennorrhagique (Mercredi méd. no. 20). — (S. 106)
278. **Reymond, E.**, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la bactériologie des salpingo-ovarites [Thèse]. Paris. — (S. 106)
279. **Reymond, E.**, Bactériologie et anatomie pathologique des salpingo-ovarites. Paris, Steinheil. — (S. 106)
280. **Roch**, Quelques considérations sur les complications de la période initiale de la blennorrhagie [Thèse]. Nancy 1894/95. — (S. 112)
281. **Rouanet, A.**, Recherches sur le sang, l'urée et la température au cours de la blennorrhagie (Journal des Mal. cutan. et syphil.; Arch. méd. t. VII). — (S. 112)
282. **Routier, A.**, Orchite blennorrhagique suppurée; présence du gonocoque dans le pus (Méd. moderne 17. juillet). — (S. 108)
283. **Schäffer, J.**, Ueber Desinfectionsversuche an Gonokokken [Vortrag gehalten b. d. V. Congr. d. Deutschen dermat. Ges. in Graz] (Fortschr. der Medicin 1896, No. 5). — (S. 91, 124)
284. **Schäffer, J.**, Ueber eine neue Bacterien-Färbung und ihre specielle Verwerthung bei Gonokokken [Vortrag gehalten beim 5. Congr. d. Deutschen dermat. Ges. in Graz]. — (S. 92)
285. **Schäffer, J.**, Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. No. 28 u. 29). — (S. 126)
286. **Schantz, E.**, Ueber gonorrhoeische Exantheme [Diss.]. Bonn. — (S. 118)
287. **Schulteis, H.**, Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe [Diss.]. Greifswald. — (S. 127)
288. **Sée, M.**, Le gonocoque et les manifestations blennorrhagiques (Gaz. des Hôpitaux 1894 p. 1213). — (S. 112)
289. **v. Sicherer, O.**, Quecksilberoxycyanid zur Behandlung des Blennorrhoea neonatorum (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 1147). — (S. 126)
290. **Sillex, P.**, Statistisches über die Blennorrhoe der Neugeborenen (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 31, No. 1). — (S. 127)
291. **Simon, P.**, Vulvo-Vaginitis im Kindesalter vom klinischen und gerichtlichen Standpunkt aus (Arch. de Tocol. et de Gynécol. 1894 no. 3; ref.: Ctbl. f. Gynäk. No. 34 p. 926). — (S. 97, 107)
292. **Steinschneider und J. Schäffer**, Zur Biologie der Gonokokken (Berliner klin. Wchschr. No. 45). — (S. 89, 91)

293. **Stucke, C.**, Die CREDE'sche Prophylaxis in Kiel und ihr Einfluss auf das Vorkommen von Blennorrhoea neonatorum [Diss.]. Kiel 1894. — (S. 127)
294. **Taylor, R. W.**, The pathology and treatment of venereal diseases. Philadelphia, Brothers & Co. — (S. 88, 99)
295. **Taylor, R. W.**, Gonorrhoea in the female [The American Association of Genito-Urinary Surgeons. 9. Annual Meeting Niagara Falls May 28 and 29] (Boston med. and surg. Journal vol. 133 no. 16 p. 401; Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 7 p. 306). — (S. 103, 108)
296. **Thayer, W. S.**, et **S. Blumer**, Endocardite ulcéreuse blennorrhagique (Arch. de Méd. expér. no. 6 p. 701). — (S. 115)
297. **Valentine, F. C.**, Der Einfluss des Oleum Santali auf das Bacterienwachsthum, insbesondere auf die Gonokokken (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 32, H. 1 u. 2 p. 169). — (S. 125)
298. **Vanuxcem, H.**, Étude sur le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant [Thèse]. Paris. — (S. 117)
299. **Vaughan, B. E.**, and **H. T. Brooks**, Preliminary report on the study of the gonococcus (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 1 p. 18). — (S. 91, 109)
300. **Veit, J.**, Allgemeines über die Aetiologie der Endometritis in der Gravidität (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 32 p. 111). — (S. 106)
301. **Venturi, S.**, Psicopatia blennorrhagica (Riforma med. 1894, no. 95 e 96). — (S. 119)
302. **Vignaudon**, L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant (Revue des Mal. de l'Enfance t. 13, no. 5 p. 209; Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 9 p. 558). — (S. 117)
303. **Vorbach, F.**, Eosinophile Zellen bei Gonorrhoe [Diss.]. Würzburg. — (S. 123)
304. **Wachholz, C.**, und **J. Nowak**, Zur Lehre von der forensischen Bedeutung der Gonokokkenbefunde in alten Flecken (Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Bd. 9, No. 1 p. 75). — (S. 98)
305. **Walter, O.**, Der Augentripper (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 110)
306. **Welch, W. H.**, Gonorrhoea complicated by pyaemia und endocarditis (Medical Record 15. June p. 756). — (S. 115, 118)
307. **Wertheim**, Ueber Cystitis gonorrhoeica (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Leipzig p. 484; Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 457). — (S. 104, 109)
308. **Wertheim, E.**, Ueber Uterus-Gonorrhoe (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Leipzig p. 199). — (S. 119)
309. **Widal**, Luxation spontanée de la tête du radius droit au cours d'hydrarthroses blennorrhagiques [Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 26. juillet] (Ref.: Annales de Dermatol. et de Syphil. no. 10 p. 892). — (S. 117)

310. **Widmark, J.**, Zur Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen (Ctbl. f. prakt. Augenheilk., September). — (S. 127)
311. **Wilbrand, A., A. Säger, A. Staelin**, Untersuchungen über eine Conjunctivitisepidemie (Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhäuser Bd. 3, Jahrg. 1891/92, p. 473). — (S. 111)
312. **v. Winckel, F.**, Die Aetiologie der Endometritis (Verhandl. d. VI. Congr. d. Deutschen Ges. f. Gynäk. in Leipzig p. 87). — (S. 104)
313. **Winterberg**, 2 Fälle von ulcerativer Endocarditis in directem Anschluss an specifische Urethritis (Festschr. z. 25jähr. Jubiläum d. Vereins Deutscher Aerzte in San Francisco 1894 p. 40). — (S. 115)
314. **Wright, J. N.**, On the cultivation of the gonococcus from cases of gonorrhoea, ophthalmia purulenta and pyosalpinx (American Journal of the med. Sciences, February). — (S. 90)
315. **Wyssokowitsch, W.**, Ueber einige den Gonokokken ähnliche Mikrokokkenformen [Russisch] (Wratsch no. 2 p. 29). — (S. 94)
316. **v. Zeissl, M.**, Die Bedeutung der Untersuchung auf Gonokokken für die Diagnose des Harnröhrentrippers und für das Urtheil über die Heilung desselben (Ctbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 6, H. 6 p. 298). — (S. 95)

Von Lehrbüchern, welche sich in specialistischer Weise mit der Gonorrhoe beschäftigen, ist aus dem Berichtsjahre wesentlich nur das von **R. W. Taylor** (294) zu erwähnen; dieser Autor steht im Ganzen für die ätiologische Bedeutung des G.-K.\* ein; im Einzelnen aber vertritt er vielfach einen eigenartigen Standpunkt, auf den an den betreffenden Stellen des folgenden Berichts eingegangen werden muss.

**Neisser und Schäffer** (263) geben einen zusammenhängenden Bericht über den augenblicklichen Stand der Lehre von der Gonorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der allgemein-pathologisch und pathologisch-anatomischen Fragen.

Ueber die noch immer schwierige Cultivirung der G.-K. ist wiederum eine Anzahl von Arbeiten erschienen.

**Kiefer** (239) empfiehlt vor Allem eine sorgfältige Ueberwachung der Temperatur des Brütofens, die nicht über 36° sein soll; er hat als Nährboden Mischungen von Agar mit Ascites-, bezw. Hydrothorax-Flüssigkeit angewandt (am vortheilhaftesten Ascites von Unterleibstumoren) und er glaubt, dass es zum Mindesten sehr vortheilhaft ist, wenn man die Flüssigkeit vor der Benutzung 6-8 Tage je 2 Stunden bei 63° Lufttemperatur in Reagensgläsern fractionirt sterilisirt und die Gläser über Nacht im Brüt-ofen lässt<sup>1</sup>. Die Flüssigkeit wird mit gleichen Theilen eines Agar, der

\* G.-K. = Gonokokkus resp. Gonokokken. Red.

<sup>1</sup>) Das Sterilisiren einer aseptisch entnommenen Flüssigkeit ist nach unseren Erfahrungen nicht nothwendig; doch ist es gut, jedes so gewonnene Material gleich in Reagensgläser zu füllen und diese im Brüt-ofen auf ihre Sterilität zu prüfen; auch die schon mit Serum-Agar gegossenen Schalen kann man auf diese Weise controliren, doch muss man sie vor zu starker Eintrocknung schützen. Ref.

am besten  $3\frac{1}{2}\%$  Agar,  $5\%$  Pepton<sup>1</sup>,  $2\%$  Glycerin und  $0,5\%$  Kochsalz enthält, bei  $50-60^{\circ}$  versetzt und in PETRI'sche Schalen (ca. 3 mm dick) ausgegossen. Man impft mit einer Anzahl von Impfstrichen. Auf diesem Nährboden hat K. immer positive Resultate erhalten, wenn die Temperatur richtig behandelt wurde, auch gelegentlich in einem Falle, in welchem die mikroskopische Untersuchung ein positives Resultat nicht ergeben hatte. Die Farbe der G.-K.-Colonien ist immer „grau-gallertig durchsichtig“, bei zunehmendem Alter mit einem weisslichen Schimmer, nie gelb. Die Culturen sind nach 3 Tagen zu übertragen — nach mehr als 8 Tagen ist K. eine Aufzucht nie mehr geglückt. Das Aussehen der Colonien bei schwacher Vergrösserung beschreibt der Verfasser als: „hellgelb, rehbraun, durchscheinend“, „mit unregelmässigem Rand gegen einander abgeplattet, so dass das ganze Conglomerat eine rissige Structur — wie zersprungenes Eis — zeigt“. Weiterhin wird „eine ziemlich regelmässige, hellere radiäre Streifung“ sichtbar, die sich (nach 48 Stunden) „in tiefe Rillen und Sprünge“ umwandelt; gerade diese Rillen sowie der „bandartige Typus“ des Weiterwachsens mit „halbrunden Hervorwölbungen“ an beiden Seiten sind besonders charakteristisch. In die Rillen wachsen auf dem gewöhnlich gebrauchten Nährboden Colonien anderer Mikroorganismen sehr leicht ein und überwuchern die G.-K., während auf dem KIEFER'schen Nährboden die Gefahr der Mischcultur eine viel geringere ist.

Groszlik (220) rühmt für die Isolirung von G.-K., wie anderer Mikroorganismen die Vertheilung auf der möglichst grossen Fläche von Serumagar in weiten Reagensgläsern mittels des Condenswassers, eventuell mit wiederholter Verdünnung.

Steinschneider und Schäffer (292) haben ihre Versuche über die Cultivirung der G.-K. fortgesetzt. Sie haben neben dem von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER<sup>2</sup> angegebenen und zweifellos von sehr Vielen auch vorher schon benutzten Ausstrichverfahren auf Serum-Agar-Platten das von KRUSE zur Aufsuchung von Choleraspirillen empfohlene Pinselverfahren benutzt und als sehr geeignet befunden. In PETRI'sche Schalen wird ein Theil sterilen menschlichen Blutserums und 2 Theile flüssigen Agars gegossen und diese Schalen und durch Dampf im Reagensglas sterilisirte Pinsel werden vorrätzig gehalten. Der Eiter wird auf den Deckel der Schale aufgetragen, der Pinsel in ihn eingetaucht und dann der Nährboden mit ihm betupft; je öfter getupft wird, um so grösser wird der Grad der Verdünnung des Impfmateri als und man erhält auf diese Weise oberflächlich und vereinzelt liegende, auch bei reichlicher Anwesenheit anderer Mikroorganismen gut zu isolirende G.-K.-Culturen.

Ueber den von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER empfohlenen Harnagar sowie über Harnstoffagar haben die Verf. günstige Erfahrungen ebensowenig machen können, wie KIEFER. Sie schliessen aus der Angabe, dass auf diesem Nährboden nur die erste Generation gut angeht, dass der mit

<sup>1</sup>) Das Pepton hat KIEFER zugesetzt, weil er aus der Vorliebe der G.-K. für die Leukocyten schliesst, dass ihnen Pepton nothwendig ist. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 89. Ref.

übertragene Eiter den Harnagar erst zu einem günstigen Nährboden macht<sup>1</sup>; sie haben in einigen zur Prüfung dieser Ansicht vorgenommenen Versuchen mit sterilem Eiter anderer Provenienz auf gewöhnlichem Agar und auf Harnagar mit G.-K.-Impfung positive Resultate erzielt, aber nur in einer Generation. Die Verf. rathen also immer wieder zu Agar mit menschlichem oder mindestens mit thierischem Blutserum; auch sie haben wie schon früher mit Hydrocele-Agar, so jetzt mit anderen serösen Flüssigkeiten, speciell mit Synovialflüssigkeit und Agar sehr günstige Resultate erzielt.

Ein neuer Nährboden für G.-K. wird von **Hammer** (222) empfohlen. Derselbe benutzte stark eiweisshaltigen ( $-1\frac{1}{2}\%$ ) Urin, den er möglichst steril auffing, schwach alcalisirte und in Reagensgläsern fractionirt sterilisirte; wenn sich Salze niedergeschlagen hatten, wurde noch durch sterile Filter filtrirt. Der Urin wurde dann, wie bei dem **HUEPPE-WERTHEIM**'schen Verfahren mit Agar, resp. noch besser mit Glycerin-Agar versetzt und in Platten ausgegossen oder schräg erstarrt. Das Wachsthum auf diesem Nährboden war ein ganz auffallend schnelles und tüppiges; die einzelstehenden Colonien wurden 5-6 mm gross; bei reichlicherem Gehalt an G.-K. bedeckte sich die ganze Fläche des Agars mit „einem dicken schleimigen zusammenhängenden Ueberzug von blassgraulicher Farbe“. Wenn man die Culturen alle 14 Tage bis 3 Wochen überimpft, kann man sie beliebig lange fortzüchten. Auf nicht alcalisirtem Eiweiss-harnagar gelang die Cultur nicht — diese Erfahrung steht im Gegensatz zu den Erfahrungen von **FINGER**, **GHON** und **SCHLAGENHAUFER**, nach denen — ebenso wie nach **STEINSCHNEIDER** und **SCHÄFFER** — die saure Reaction den G.-K. günstiger ist, als die alcalische, während **KIEFER** meint, dass neutrale bis schwach-alcalische Reaction am günstigsten ist, der G.-K. aber überhaupt gegen Aenderungen der Reaction sehr unempfindlich ist. Ein Versuch, die Methode **TURRÓ**'s<sup>2</sup> nachzuahmen, misslang **HAMMER** ebenso wie **Heiman** (228), **Chadwick** (186) und **Wright** (314). Der erstere hat auch mit Urinagar (er sterilisirte den Urin durch Filtration durch das von **LAMBERT** modifizierte **KITASATO**'sche Filter, das mit der **SPRENGEL**'schen Luftpumpe in Verbindung gesetzt wurde) günstige Erfolge kaum erzielt. Dagegen hat er mit fractionirt sterilisirtem Placentarblutserum, vor Allem aber mit sterilisirtem „Thoraxserum“ (von Hydrothorax und acuter Pleuritis) ausgezeichnete Resultate erhalten.

**WRIGHT** ist mit **STEINSCHNEIDER**'s Gemisch von Urin, Blutserum und Agar sehr zufrieden — er sterilisirte die beiden ersteren Medien durch Filtriren durch ein aus unglasirtem Porzellan hergestelltes Aspirationsfilter. (Auf **LOEFFLER**'s Rinderblutserum- und auf Glycerinagar waren die Resultate ganz ungenügend).

**B. Fischer** (208) empfiehlt wiederum (nach Versuchen von **OTTO** und **KISTER**) das **PFEIFFER**'sche mit menschlichem Blut bestrichene Agar, daneben aber auch das „nach **HUBER** unter Verwendung von Dr. **HOMMEL**'s

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 90. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 92. Ref.

Hämatogen hergestellte schwach alkalische Hämatogenagar“. Endlich haben **Vaughan** und **Brooks** (299) nach einer vorläufigen Mittheilung auf verschiedenen sauren Nährböden Mikroorganismen gezüchtet, die sie für G.-K. halten, und **Nastjukoff** (260) giebt an, dass sie auf seinem aus Eigelb hergestelltem Nährmaterial wachsen.

**Chadwick** (186), welcher auf **TURRÓ**'s saurem Nährboden nur Mikroorganismen, speciell Diplok., wachsen sah, welche er — mit grösserer Kritik als **TURRÓ** — nicht als G.-K. ansprach, geht so weit, zu erklären, dass die G.-K. auf saurem Nährboden nicht wachsen.

**Noguès** (264) berichtet, dass er von 11 Fällen von Gonorrhoe 9mal positive Resultate mit der Cultur auf gewöhnlichem Agar, dem einige Tropfen Urin zugesetzt waren, erhalten hat und zwar 4mal Reinculturen von G.-K. (verificirt durch die einfache Färbung und durch die **GRAM**'sche Methode), 4mal Mischculturen mit G.-K., und einmal nur verschiedene Mikroorganismen ohne G.-K.<sup>1</sup>

Ueber das biologische Verhalten der G.-K. haben **Steinschneider** und **Schäffer** (292) noch Folgendes ermittelt:

Eine Temperatur von 40° hatte auch bei G.-K.-Aussaaten auf Serumagar schon nach 12stündiger Expositionsdauer ein vollständiges Absterben der G.-K. zur Folge. Bei Zimmertemperatur von 16-18° C. konnten sich die G.-K. auf Serum-Agar selbst 48 Stunden hindurch lebensfähig erhalten, wenn sie sich auch bei dieser Temperatur selbst nicht spurweise vermehrten. **KIEFER** betont die Temperaturempfindlichkeit der G.-K. mit besonderer Energie. „Der Schwerpunkt dieser Temperaturempfindlichkeit liegt nur in dem Stadium, wo die Cultur auf dem Eiter aufgeht, bezw. es soll“. Culturen, die bereits gewachsen sind, vertragen höhere wie auch niedere Temperaturen. Auch deswegen ist die Ausstrichmethode der Gussmethode vorzuziehen<sup>2</sup>. In geringen Mengen Wasser oder Urin suspendirter gonorrhoeischer Eiter ergab **STEINSCHEIDER** und **SCHÄFFER** bei der Uebertragung auf Serum-Agar sehr schwankende Resultate; manchmal war noch nach mehreren Stunden eine Aufzucht möglich, manchmal war schon nach einer Stunde kein Wachsthum mehr zu erzielen.

„Das antagonistische Verhalten der G.-K. und anderer Mikroorganismen zu einander“ hat **Schäffer** (283) in einer Reihe von Versuchen geprüft, bei denen er sich der **GARRÉ**'schen Methode bediente; er machte „Kreuzstriche“ auf Agarplatten mit den G.-K. und mit der zu prüfenden anderen Bacterienart; er konnte allerdings nur von einer aus der Harnröhre gezüchteten Stäbchenart constatiren, dass sie schädigend auf das G.-K.-Wachsthum einwirkt; dagegen hat **Pyocyaneus** nicht nur eine sehr starke entwicklungshemmende Wirkung auf G.-K.-Culturen, sondern seine Stoffwechselproducte tödten die letzteren sogar in verhältnissmässig

<sup>1</sup>) Vielleicht ist auch bei diesen günstigen Resultaten die Uebertragung von Eiter die Ursache des Wachsthums der G.-K. (?) auf diesem im Allgemeinen wohl wenig günstigen Nährboden gewesen. Ref.

<sup>2</sup>) Doch erklärt **WERTHEIM**, dass er mit Giessen selbst bei 42-43° Misserfolge nicht gesehen hat. Ref.



kurzer Zeit. Streptok. und Staphylok. hatten keinerlei Einfluss auf G.-K., — diese Beobachtung stützt die Annahme nicht, dass wenn unter einem Erysipel eine Gonorrhoe ausheilt, die Streptok.-Toxine das bedingen; vermuthlich ist vielmehr das Fieber beim Erysipel die Ursache für das Zugrundegehen der G.-K., eine Ansicht, welche auch KIEFFER, der in zwei Fällen von Vulvo-Vaginitis neben G.-K. den Streptok. longissimus conglomeratus fand, und Finger, Ghon und Schlagenhauser (207) bei Gelegenheit des von ihnen beobachteten, später zu besprechenden Falles von Endocarditis ulcerosa gonorrhoeica vertreten.

Für die Färbung der G.-K. und anderer Mikroorganismen hat Schäffer (284) eine neue Methode angegeben, welche allerdings differentialdiagnostisch keine Bedeutung hat — und daher auch die Verwendung der GRAM'schen Methode nicht überflüssig macht — aber besonders für die Fälle geeignet ist, in denen nur sehr spärliche G.-K. vorhanden sind. Die auf dem Objectträger möglichst dünn ausgestrichenen und fixirten Präparate werden „5-10 Secunden mit einer filtrirten verdünnten Carbolfuchsinlösung (Fuchsin 0,1, Alkohol 20,0, 5% Carbolwasser 200,0) gefärbt, abgespült und mit einer hellblauen Aethylendiamin-Methylenblaulösung [ungefähr 2-3 Tropfen einer 10% concentrirten wässrigen Methylenblaulösung auf etwa 10 ccm 1% Aethylendiamin]) so lange nachgefärbt, bis neben dem röthlichen Farbenton sich eben eine deutliche blaue Farbennüance bemerkbar macht, was — bei richtiger Zusammensetzung der Farbstoffe — ungefähr 40 Secunden dauert“. Abspülung mit Wasser, Trocknen. „Bei richtiger Färbung ist das Protoplasma der Leukocyten zart hellroth, die Kerne schwach hellblau und die G.-K. schwarzblau, so dass dieselben sich ausserordentlich scharf von den übrigen Zellelementen abheben, optisch niemals gedeckt werden können und sich ungemein leicht auffinden lassen.“

Verf. glaubt, dass mit dieser Methode die G.-K. nicht nur auffallender gefärbt werden, sondern dass sich auch noch solche Individuen intensiv tingiren, welche bei einfacher Färbung mit LOEFFLER'schem Methylenblau nur schwach oder gar nicht mehr gefärbt werden; speciell bei älteren Reinculturen wird das sehr deutlich — die jüngeren Mikroorganismen werden schwarzblau, die älteren mehr violett-röthlich gefärbt. Auch bei Trippereiter, der Desinfectionsmitteln ausgesetzt oder längere Zeit (bis 12 Monate) angetrocknet war, bewährte sich die Methode gut. Wie bei Mikroorganismen, die eine Schleimhülle oder Kapsel haben, so wird auch bei den G.-K. oft ein beträchtlicher Saum sichtbar, der sich durch den Mangel aller Färbung von der röthlichen Grundsubstanz deutlich abhebt<sup>1</sup>.

Heiman (228) bedient sich zur einfachen Färbung einer 2% alkoholischen Methylviolettlösung; er rath, die GRAM'sche Färbung in möglichst ausgedehntem Maasse anzuwenden und giebt, da er grosse Differenzen in den Angaben über die Anwendung dieser Methode in der Literatur gefunden hat, genaue Vorschriften für die beste Durchführung derselben zur Diffe-

<sup>1</sup>) Nach dieser Methode färben sich auch andere Mikroorganismen — SCHÄFFER erwähnt speciell die Streptobac. des Ulcus molle in einer sehr deutlichen Weise. Ref.

rentialfärbung der G.-K.: 10 ccm Wasser werden mit 2 ccm Anilinöl gut geschüttelt, durch feuchtes Filtrirpapier filtrirt, dazu 1 ccm 97proc. Alkohol und 1 ccm concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung; Färbung 2-3 Minuten, Abtrocknen, Jodjodkali (1 : 2 : 300) 5 Minuten, 97 % Alkohol, Wasser, Bismarckbraun (1 Th. concentrirte wässrige Lösung und 5 Th. Wasser).

Genauere Untersuchungen über die Anwendung der GRAM'schen Methode hat KIEFER vorgenommen; er hat bei einem „künstlichen Gemisch der in Frage kommenden Diplok.-Species (Diplok. albus, flavus, grauweißer, weissgelber, rosa und grauer Diplok.)“ nach 25-40 Secunden Aufenthalt im Alkohol allmähliche Entfärbung des Präparats eintreten sehen — es sind dann mikroskopisch „sehr intensiv, mässig und gar nicht tingirte Exemplare“ vorhanden. G.-K. entfärben sich schon nach 15 Secunden vollständig, oder sie behalten einen „schwach graublauen Schimmer“; den sie dann überhaupt nicht mehr verlieren. Doch färben sie sich immer bei der Nachfärbung in deren Ton; zu der letzteren benutzt KIEFER eine Lösung von 3 Tropfen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung auf 30 ccm Wasser ( $\frac{1}{2}$  -  $\frac{3}{4}$  Min.)<sup>1</sup>.

Die pathogene Bedeutung des G.-K. wird kaum mehr bestritten. Die Versuche HEIMAN's mit dem Diplok. urethrae TURBÓ's und einem in der normalen Harnröhre gefundenen grossen Diplok. beim Menschen eine Entzündung der Harnröhre zu bewirken, sind negativ verlaufen. Auch die Thierversuche, welche CHADWICK in der gleichen Richtung angestellt hat, haben ein irgendwie überzeugendes Resultat nicht ergeben.

Mit G.-K.-Reinculturen hat HEIMAN 3 Inoculationen am Menschen vorgenommen; die erste bei einem 4jähr. idiotischen Knaben mit G.-K. aus der Harnröhre; positives Resultat nach einer Incubationszeit von 4 Tagen; die zweite bei einem 16jähr. Idioten mit einer Cultur von Vulvo-Vaginitis; schon am 2. Tage nach der Impfung Eiterung. Die dritte bei einem 22jähr. Phthisiker im letzten Stadium mit einer Cultur von Vulvo-Vaginitis; trotz des hohen Fiebers des Patienten (40,2°) am 4. Tage Ausfluss mit G.-K. Dieser Fall spricht also gegen die Annahme von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER u. A. (s. ob.), dass hohe Temperatur das Haften und die Entwicklung der G.-K. hindere.

Colombini (192) hat mit seinen aus einer Arthritis gonorrhoeica auf Blutsrum-Agar gezüchteten G.-K.-Culturen (s. u.) zwei gesunde Männer inoculirt und nach 2 resp. 3 Tagen typische Gonorrhoeen erzeugt; ebenso KIEFER in einem Fall mit der 6. Generation einer seiner Culturen.

Die Versuche STEINSCHNEIDER's und SCHÄFFER's mit subcutaner Injection einer G.-K.-Cultur-Aufschwemmung beim Menschen eine Entzündung hervorzurufen, wie sie WERTHEIM erhalten hat, schlug ebenso fehl, wie ein gleicher Versuch, den STEINSCHNEIDER schon früher angestellt hatte.

Auch bei Kaninchen und Meerschweinchen gelang es den Verff. nicht,

<sup>1</sup>) Wenn KIEFER behauptet, dass auf die angegebene Weise die GRAM'sche Differencirungs-Methode zu einer wirklich sicheren wird, so geht er damit wohl zu weit — namentlich für extragenital gefundene Diplok. (cf. hierzu Jahresber. IX, 1893, p. 73. Anm. 2). Ref.

durch Einbringung von Seidenfäden, die mit einer G.-K.-Cultur getränkt waren, ins Unterhautzellgewebe eine Entzündung hervorzurufen, die stärker gewesen wäre, als es dem Reiz des Fremdkörpers an sich entsprach.

HEIMAN's Versuche, am Peritoneum weisser Mäuse eine Entzündung durch G.-K. hervorzurufen, misslangen im Gegensatz zu denen WERTHEIM's und in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER und von STEINSCHNEIDER (cf. auch CHARRIER unten); in die Augen und in die Urethra eines Hundes wurden G.-K. ohne jedes Resultat inoculirt.

COLOMBINI hat einem Hunde und 3 Kaninchen seine G.-K.-Culturen in die Harnröhre inoculirt und am Tage darnach die Schleimhaut etwas geröthet gefunden; nach 2 Tagen konnte er eine Spur Secret exprimiren, in dem sich G.-K. und Leukocyten fanden; nach 3 Tagen war Alles wieder normal<sup>1</sup>.

Die diagnostische Bedeutung der G.-K.-Untersuchung ist noch immer Gegenstand einer lebhaften Discussion. Speciell wird betont: einmal die Unzulänglichkeit der mikroskopischen Befunde und die Nothwendigkeit des culturellen Nachweises und dann die Unsicherheit der negativen Resultate.

In Bezug auf den ersten Punkt hat WYSSOKOWITSCH (315) berichtet, dass er bei Meningitis suppurativa einen Diplok. gefunden hat, der sich nicht nach GRAM färbte, morphologisch dem G.-K. sehr ähnlich war und sich culturell als eine Varietät von Staphylok. erwies. TAYLOR bezweifelt die Sicherheit des Nachweises einzelner G.-K. bei chronischen Gonorrhoeen.

Für die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung auf G.-K. zum Zweck der klinischen Diagnose sprechen sich viele Autoren mehr oder weniger energisch aus; so PRYOR (274), TAYLOR, MADDEN (255) (spec. bei Leukorrhoe) u. a. LUSTGARTEN (197) hält die Fehler, die der mikroskopischen Untersuchung anhaften, nicht für gross, wenn er auch betont, dass die Möglichkeit einer Verwechselung mit den Diplok. der normalen Harnröhre besteht; auch BREWER (178) ist der Ansicht, dass nur in einzelnen Fällen auch nach Anwendung der GRAM'schen Methode Zweifel bestehen bleiben können, namentlich wenn die Zahl der G.-K. sehr spärlich, die der anderen Bacterien sehr reichlich ist.

KIEFER betont, dass man „mit dem Befunde vereinzelter Diplok. im Leukocytenprotoplasma vorsichtig sein muss“, da auch einzelne Streptokokkenglieder so liegen können. Er hält es für „bequemer, in zweifelhaften Fällen eine Cultur anzulegen, als lange sich mit färben und suchen aufzuhalten“<sup>2</sup>. Im Allgemeinen giebt aber auch KIEFER zu, dass die nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung gestellte Diagnose, dass ein Eiter G.-K.-frei ist, von dem Culturversuch immer bestätigt wird.

<sup>1</sup>) Ob das wirklich als ein pathogener Effect der G.-K. angesehen werden kann, ist zum Mindesten sehr zweifelhaft. Ref.

<sup>2</sup>) Das trifft leider nur für gut ausgestattete Institute, nicht aber für die Praxis zu. Die Resultate KIEFER's sind ausserordentlich günstige; andere Untersucher haben so regelmässige und sichere Erfolge bisher nicht erzielt und halten die Cultur-Methode noch immer für eine schwierige; auch NAISSER (263) betont, dass sie namentlich, wenn andere Bacterien reichlich vorhanden sind, in ihren Resultaten unsicher ist. Ref.

PRYOR verlangt — augenscheinlich unter dem Einfluss der TURRO'schen Angaben, denen auch TAYLOR Glauben entgegenbringt — Cultur auf saurem Nährboden; IRA van GIESON (196) wünscht bei älteren Fällen zur Sicherung der Diagnose die Cultur auf Serum-Agar. Auch v. ZEISSL (316), welcher durch mikroskopische Untersuchung einen klinisch als Gonorrhoe imponirenden Fall als Ulcus molle der Urethra erkannte, hält zwar den mikroskopischen Befund typischer G.-K. für die Therapie für ausreichend; würde aber, wenn es sich um einen Eheconsens handelt, bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung die Cultur verlangen; auch ihr negatives Resultat darf erst dann als maassgebend erachtet werden, wenn die Untersuchung wiederholt und die Secretion nach künstlicher Reizung mit Arg. nitr. (0,03/200,0) frei von G.-K. gefunden worden ist. Seitdem v. ZEISSL in dieser Weise vorgeht, hat er nie mehr das Unglück zu beklagen gehabt, dass eine Frau von ihrem Ehegatten mit Tripper inficirt wurde.

Auch HAMONIC (223) betont, dass nur die genaueste wiederholte mikroskopische Untersuchung bei Stricturen vor Infectionen in der Ehe schützt; JANET (232) beschreibt genau die Serie von Prüfungen, die man vornehmen muss, um solche Misserfolge zu vermeiden (chemische Reizung durch stark gewürzte Speisen, durch Argentum- und Sublimat-Injectionen und Auspressung der urethralen Drüsen und der Prostata). JADASSOHN (231) empfiehlt neben der Expression der Prostata vor Allem vorsichtiges Bougieren, um die Heilung zu constatiren.

Wenig glücklich ist KOPP (245) gewesen, welcher in seinem früher bereits kurz erwähnten<sup>1)</sup> Vortrag auf der Nürnberger Naturforscherversammlung, dessen Original erst jetzt vorliegt, über 52 Fälle berichtet, bei denen er überzeugt ist, dass trotz sehr häufiger und genauer Untersuchung auf G.-K. mit negativem Resultat später ein Recidiv mit G.-K. ohne neue Infection eingetreten ist. Die einzelnen Fälle können hier natürlich nicht reproducirt werden. Aus den Schlussfolgerungen KOPP's ist noch hervorzuheben, dass auch dann die Heilung einer Gonorrhoe nicht mit Sicherheit behauptet werden darf, wenn der mit Condom ausgeführte Coitus ein Recidiv nicht herbeigeführt hat. „Unter allen Umständen aber ist bei Entscheidung der Frage, ob die Ehe erlaubt ist oder nicht, der Arzt zur grössten Vorsicht verpflichtet und ist nach meiner Erfahrung die Prognose auch nach Berücksichtigung der obigen Cautelen (sehr häufige Untersuchung, Irritation der Harnröhre, probatorischer Coitus) nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als günstig zu stellen, eine absolut verbindliche Aussprache in diesem Sinne aber seitens des Arztes besser abzulehnen“<sup>2)</sup>.

Noch energischer spricht sich FINGER (206) gegen die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Constatirung der Heilung der Gonorrhoe aus.

<sup>1)</sup> Jahresber. IX, 1893, p. 70. Ref.

<sup>2)</sup> In dem früher benutzten Referat der Monatsh. f. prakt. Dermat. waren irrtümlich 7 Fälle angegeben. Ref.

<sup>3)</sup> Das letzte ist gewiss richtig; ob aber die Fälle KOPP's nur in dem Sinne zu deuten sind, wie KOPP meint, ob nicht auch hier falsche Angaben der Patienten eine grosse Rolle gespielt haben, das ist Sache des persönlichen Urtheils. Ref.

Er steht auf dem Standpunkt, dass nur, wenn der Entzündungsprocess als solcher vollständig abgelaufen ist, wenn keinerlei Symptome, also auch keine Urethralfäden mehr vorhanden sind, eine Gonorrhoe, als nicht mehr ansteckend bezeichnet werden darf, und dass die Zahl der „G.-K.-freien“ Urethriditen sich durch die Verbesserung der Untersuchungsmethoden (z. B. die Untersuchung des Follikelinhalts (v. CRIPPA) und des Prostata-Secrets) mehr und mehr einschränken wird. Auf der anderen Seite glaubt er allerdings im Gegensatz zu KOPP, dass jede Urethritis geheilt werden kann<sup>1</sup>.

TAYLOR vertritt zwar im Allgemeinen die Meinung, dass die Entzündungserscheinungen die Anwesenheit der G.-K. überdauern, glaubt aber doch, dass die letzteren ganz latent vorhanden sein und gelegentlich ihre Virulenz wieder erlangen können, und zwar sowohl bei Männern als bei Frauen. Er rath zu Vorsicht, wenn die letzte Gonorrhoe kürzere Zeit als 6 Monate zurückliegt; er betont, dass bei chronischer Gonorrhoe häufig keine Infectiosität vorhanden ist und dass er namentlich dann eine solche ausschliessen zu können glaubt, wenn er welk und „abgezehrt“ („withered“) aussehende Eiterkörperchen und grosse mit kleinen Fettkügelchen besetzte Epithelien sieht.

PIQUET (267) macht den Heirathsconsens von dem negativen Ausfall der sorgfältigsten Untersuchung nach allen möglichen Methoden abhängig, während KROTOSZYNER (248) speciell die Bedeutung der Prostata-Untersuchung betont und bei reichlichem Gehalt des Prostata-Secrets an Rundzellen an die Wahrscheinlichkeit eines fortbestehenden infectiösen Processes glaubt. NYHOFF (265) bringt über die „Ehe des Gonorrhoeikers“ nur die geläufigen Anschauungen vor.

JADASSOHN hat speciell gegenüber den Ausführungen FINGER's hervorgehoben, dass — so nothwendig auch die Benutzung aller verwerthbaren Methoden zum Nachweis etwa noch vorhandener G.-K. sei — doch auch die bisherige Untersuchung in der Praxis den sorgfältigen Beobachter vor verhängnissvollen Irrthümern bewahrt hat. Weder NEISSER noch LOWENHARDT noch JADASSOHN haben — auch als die Prostata noch nicht speciell untersucht wurde — Fälle erlebt, in welchen eine von ihnen als nicht mehr infectiös angesprochene Urethritis, auch wenn noch deutliche Entzündungserscheinungen vorhanden waren, eine Infection in der Ehe bedingt hätte<sup>2</sup>.

Ueber die Bedeutung der mikroskopischen Secretuntersuchung

<sup>1</sup>) Auch hierin steht Erfahrung gegen Erfahrung. Ref.

<sup>2</sup>) Das liegt daran, dass eine Gonorrhoe der prostatatischen Gänge doch einer längeren Zeit nach Aussetzen der Therapie fortgesetzten Untersuchung gegenüber nicht wohl latent bleibt. Die Constatirung einer solchen Gonorrhoe ist schwieriger, als meist angenommen wird, weil Täuschungen nur sehr schwer auszuschliessen sind, wenn die Urethra ant. oder post. noch G.-K. enthält. In solchen Fällen beweist nicht selten der schnelle und definitive Effect einer nur die Urethra betreffenden Therapie, dass eine Infection der Prostata nicht wohl vorgelegen haben kann; denn eine medicamentöse Behandlung der letzteren ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten (trotzdem JANET seinen Kali-hypermanganicum-Lösungen eine solche Wirkung zutraut). Ref.

bei Prostituirten liegen Berichte von **Kopytowski** (246) und **Gauer** (215) vor. Der erstere hat nur den Cervicalkanal untersucht und gefunden, dass unter den „polizeilich für gesund anerkannten Prostituirten die G.-K. in 8 % der Fälle“ festzustellen waren; bei den „scheinbar gesunden Frauen unmittelbar nach der überstandenen Gonorrhoe“ waren in 10 %, „bei den Frauen, die zuletzt an Gonorrhoe nicht (d. h. nicht klinisch nachweisbar) gelitten hatten“, in 70 % G.-K. zu finden. **Kopytowski** hält diese Zahlen noch für zu niedrig, da er nicht auch mit der Culturmethode untersuchen konnte.

**GAUER** kam bei seinen Untersuchungen an der Klinik der Charité zu dem Resultat, dass „die Untersuchung auf G.-K. bei Frauen ein für die Diagnose und Therapie gleich wichtiges Hilfsmittel ist, das in der ärztlichen Praxis und in Specialkrankenhäusern möglichst ausgiebig verwerthet werden muss“. „Dagegen muss die G.-K.-Untersuchung bei der sittenpolizeilichen Controluntersuchung in Grossstädten so lange für undurchführbar erklärt werden, als nicht eine der Schwierigkeit der Untersuchung entsprechende Anzahl von geübten Untersuchern den Polizeiärzten zur Verfügung gestellt wird“<sup>1</sup>.

Auch **PRYOR** hat bei Prostituirten Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Resultat, dass unter 197 Prostituirten 31,3 % Cervical-, über 50 % Urethral-Gonorrhoe hatten.

Die weit schwierigere Frage nach der forensischen Verwerthung der G.-K.-Untersuchung ist im Berichtsjahr von verschiedenen Seiten in Angriff genommen worden.

Während **Chaumier** (188) in seiner Darstellung der Gonorrhoe bei kleinen Knaben — er führt diese immer auf directe unmittelbare Berührung mit Frauen zurück — die mikroskopische Diagnose im medicinisch-forensischen Sinne als nothwendig bezeichnet, hält **Simon** (291) den G.-K.-Nachweis bei der Vulvo-Vaginitis der kleinen Mädchen nicht für gerichtsärztlich verwerthbar, da G.-K. auch im normalen Scheidensecret und in der Urethra von Personen, die nie an Gonorrhoe gelitten hätten, vorkämen; in

<sup>1</sup>) Zu diesen Schlussätzen erlaubt sich Ref. mit Hinweis auf seine früheren Ausführungen nur zu betonen, dass 1. unser Bestreben mehr und mehr dahin gehen muss, dass auch die praktischen, nicht bloss die Specialärzte die G.-K.-Untersuchung sachgemäss auszuführen lernen, was unschwer zu erzielen und für die Praxis von grösster Wichtigkeit ist; 2. dass die Polizeiärzte unseres Erachtens selbst „geübte Untersucher“ sein müssen und dass sie — falls sie genügend besoldet würden — auch genügend lange Zeit für die G.-K.-Untersuchung bei der Controle aufwenden könnten.

Wenn freilich selbst bei einer eigens angestellten wissenschaftlichen Untersuchung die Zeit nicht ausreicht, um Cervix und Urethra zu untersuchen — wie das **GAUER** beklagt —, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Praktiker immer weiter den Forderungen **NEISSER**'s skeptisch gegenüberstehen. Und doch kann nur Mangel an der nun einmal für jede Untersuchung nothwendigen Zeit oder an Uebung die Ursache hierfür sein. Dasselbe gilt für die Bemerkung **GAUER**'s, dass die **GRAM**'sche Färbung die G.-K. nicht genügend differencirt (cf. oben); Mischfarben kommen wohl nur bei unrichtig gefärbten Präparaten und solche nur bei mangelnder Uebung vor. Ref.

diesem Sinne spricht sich auch ein Ref. der SIMON'schen Arbeit — ODENTHAL — aus, welcher typische G.-K. in einem Fall von Vulvo-Vaginitis durch Würmer gesehen haben will — die Entzündung heilte durch Anwendung von Santonin.

Wachholz und Nowak (304) berichten über einen Fall, in dem sie in den Wäschecken eines stupirten 10jährigen Mädchens nach Aufweichung „zahlreiche den G.-K. vollkommen entsprechende, in Häufchen theils frei theils im Binnenraum der Zellen liegende Diplok. fanden“, von denen sich die intracellulären nach GRAM vollständig entfärbten (durch nachträgliche Fuchsinanwendung roth). Die mit diesem Material angestellten Culturversuche (nach WERTHEIM) ergaben Diplok., die für die Harnröhre des Menschen nicht pathogen waren, sich nach GRAM färbten, auf Gelatine und Glycerinagar wuchsen und dem Diplok. albicans tardissimus am meisten glichen, und ferner Diplok., die den von BUMM aus Lochialsecret gezüchteten, ebenfalls nach GRAM sich färbenden Mikroorganismen entsprachen. — Nachdem die Verff. gutachtlich sich dahin geäußert hatten, dass der angetrocknete Eiter wahrscheinlich Trippereiter sei, ergab die Untersuchung des Angeklagten und der Misshandelten, dass „die Genitalien beider in zufriedenstellend gesundem Zustande befunden worden sind“. Aus diesem Fall — und aus dem in der Literatur niedergelegten Material — schliessen die Verff., dass man in forensischen Fällen keineswegs berechtigt ist, „G.-K. ähnliche Mikroorganismen“ als echte G.-K. anzusehen, da andere Mikroorganismen sich — auch bezüglich ihrer Entfärbbarkeit nach GRAM — den G.-K. ganz analog verhalten können; dass also immer Cultur- und Uebertragungs-Versuche anzustellen sind — die Verff. lassen die Möglichkeit offen, dass die letzteren nach TURBÓ auch an der Hunde-Urethra gelingen; und dass endlich, da „die G.-K. durch Austrocknen ihr Fortpflanzungsvermögen einbüßen“, „Bestrebungen in alten Flecken G.-K. unwiderleglich festzustellen, aussichts- und bedeutungslos sind“<sup>1</sup>.

Neisser (262) hat „forensische Gonorrhoe-Fragen“ gelegentlich eines Gutachtens, das er zu erstatten hatte, besprochen. Ein Arzt hatte in einem zu einem gerichtlichen Verfahren Anlass gebenden Falle bei einem Mädchen die Diagnose „Gonorrhoe“ nur auf Grund der klinischen Symptome gestellt. Auf die Frage, ob dazu die mikroskopische Untersuchung nicht nöthig sei, antwortete NEISSER, dass er zwar dem sicheren Urtheil eines erfahrenen Arztes keinen Widerspruch entgegensetzen könne, zumal sehr viele noch auf dem Standpunkt stehen, dass bei typischen Fällen die klinische Untersuchung genügt, dass er selbst aber die Diagnose „Gonorrhoe“ mit einer für forensische Zwecke genügenden Sicherheit nie ohne Mikroskop stellen würde. Auf die Frage, wann eine gonorrhöische Infection von dem Patienten selbst bemerkt werden muss, lautet der Bescheid, dass dieselbe — bei Mann und Frau — lange Zeit (eventuell für immer) unbemerkt bleiben kann. Bei der Untersuchung des Patienten, welcher beschuldigt war, die Krankheit übertragen zu haben, fanden sich im Secret sehr verdächtige Diplok., die sich nach GRAM entfärbten, aber nicht intracellulär lagen; das Culturverfahren (nach WERTHEIM) ergab ein negatives Resultat; trotzdem

hält NEISSER die Wahrscheinlichkeit, dass der Process ein infectiöser gewesen ist, für sehr gross, weil das Culturverfahren noch nicht genügende Sicherheit giebt; dass ein infectiöser Tripper bestehen kann, ohne dass der Träger desselben eine Ahnung davon hat, wird von NEISSER als ein in forensischen Fragen besonders wichtiger Umstand betont<sup>1</sup>.

Kob (242) kommt auf Grund litterarischer Studien zu der Anschauung, dass der G.-K.-Befund eine grosse forensische Bedeutung haben könne. Er betont im Anschluss an einen von STRASSMANN begutachteten Fall, dass die Untersuchung der als Krankheitsüberträger beschuldigten Person eine sehr gründliche sein muss — bei einem Angeklagten, welcher beschuldigt war, durch seinen Finger eine Vulvo-Vaginitis bei einem Kinde hervorgerufen zu haben, fand sich nur ein Tripper-Faden und in diesem G.-K. Auffallenderweise wurde der des Sittlichkeitsverbrechens wegen Verurtheilte der Uebertragung der Gonorrhoe nicht für schuldig erkannt, weil eine Incubationszeit von 4 Tagen als eine zu kurze betrachtet wurde; das letztere hält Kob mit Recht für ganz unbegründet.

Ausführlich werden die Fragen der Infectiosität, der Latenz, der Recidive der Gonorrhoe in dem Buche TAYLOR's (294) besprochen.

Bei der Infection legt der Verf. grossen Werth auf die Zahl der inficirenden G.-K.; langsam und chronisch einsetzende Gonorrhoeen kommen von chronischen Affectionen, bei denen nur eine geringe Anzahl von G.-K. vorhanden ist und umgekehrt<sup>2</sup>. Die G.-K. werden aus dem inficirenden Secret durch Capillarattraction über die Urethra vertheilt. So fest auch

<sup>1</sup>) Die forensische Verwerthung mikroskopischer G.-K.-Befunde gehört in der That zu den schwierigsten Fragen. Wenn aus den Genitalorganen selbst entnommene Präparate ein charakteristisches Bild geben (dabei nach GRAM sich anfärben), werden sie für die Diagnose auch in forensischem Sinne ausreichend sein. Weit schwieriger ist das Urtheil bei solchen Fällen, wie der oben berichtete, in welchem Flecke mit meist massenhaften anderen Bakterien zur Untersuchung kommen. Dass die verdächtigen Diplokokken nicht gewachsen sind, ist natürlich gegen die Diagnose nicht zu verwerthen. So sehr die Verff. im Recht sind, wenn sie auf ihren mikroskopischen Befund hin mit ihrem Urtheil zurückhalten, so sehr muss doch auch hier betont werden, wie schwer es ist, bei der — einmaligen! — Untersuchung eines Menschen das Bestehen einer infectiösen Gonorrhoe auszuschliessen.

Vor der rein klinischen Diagnose der Gonorrhoe warnt NEISSER mit grösster Energie und er rath besonders, Präparate von eventuell forensisch wichtigen Fällen aufzubewahren, weil ja auch die Diagnose „charakteristische G.-K.“ Zweifeln unterliegen kann. Ref. hat erst jüngst ein Gutachten in einem Fall abgeben müssen, in dem nur die Angabe des Arztes vorlag, ein Secret habe G.-K. enthalten; es war nichts über die speciellen Eigenschaften der gefundenen Mikroorganismen gesagt und deswegen konnte sich das Gutachten nur auf das Vertrauen zu dem betr. Arzte gründen — ein für den Richter oft wenig massgebender Gesichtspunkt. Ref.

<sup>2</sup>) TAYLOR hält auch eine Virulenzabschwächung der G.-K. für möglich (s. hierzu die Bemerkungen im Jahresber. X, 1894, p. 95). Dass die Zahl der G.-K. für den Ablauf der Anfangsstadien der Gonorrhoe eine Bedeutung haben kann, ist ohne weiteres zugegeben (die Inoculationen mit G.-K.-Culturen haben meist eine sehr kurze Incubationszeit gehabt), doch sehr oft kommen auch durch ganz chronische Gonorrhoeen mit sehr spärlichen G.-K. ganz acut einsetzende mit kurzer Incubationszeit zu Stande. Ref.



TAYLOR an der pathogenen Bedeutung der G.-K. festhält, so fest ist er doch davon überzeugt, dass auch andere Mikroorganismen, theils solche, bei denen wir pathogene Eigenschaften kennen, wie Streptok. und Staphylok., theils solche, bei denen uns solche Eigenschaften noch nicht bekannt sind, infectiöse Urethritiden erzeugen können; und dass die in der normalen Harnröhre vorkommenden Mikroorganismen durch irgend eine Gelegenheitsursache pathogen werden, sowohl bei Patienten, die eine Gonorrhoe gehabt haben, als auch bei bislang ganz gesunden. Auch mechanische und chemische Reizungen der Harnröhre wirken meist durch Vermittlung solcher Mikroorganismen.

TAYLOR glaubt aber ferner, dass die echte Gonorrhoe mit G.-K. von einem Partner acquirirt werden kann, bei dem G.-K. nicht vorhanden sind. Er hat selbst solche Fälle beobachtet und citirt frühere Autoren, welche dasselbe mit Bestimmtheit angeben.

Und er fragt zur Erklärung solcher Beobachtungen: „Ist der G.-K. ein metamorphosirter und virulenter Mikroorganismus, der entstanden ist aus einem harmlosen Bewohner der normalen oder der erkrankten Harnröhre? Oder ist er ein torpider Bewohner der Vagina, der in diesem Stadium als G.-K. unerkennbar ist, der aber unter sexueller Erregung und dem Reiz des Alkohols ein stark wirkendes Agens mit intensiven virulenten Eigenschaften wird?“<sup>1</sup>

Die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Frage der autochthonen Entstehung der Gonorrhoe wird auch von FOURNIER (auf Grund seiner Erfahrungen bei Confrontationen) und von HODARA (auf Grund der negativen Untersuchungsergebnisse in vielen Fällen chronischer Urethritis von GOLL

<sup>1</sup>) TAYLOR wendet sich mit grosser Energie gegen die von NEISSER und seiner Schule propagirte „Irrlehre“, dass jede Gonorrhoe von einer Gonorrhoe herstamme, und nennt diese Lehre eine zu absolute und grausame, welche „die Ursache von viel Unglück, Leiden und Elend sein kann“. Das letztere ist nicht gerade ein wissenschaftliches Argument; die Fälle aber, die TAYLOR für seine Anschauungen vorbringt, nichts weniger, als beweisend; theils entbehren sie noch der G.-K.-Untersuchung (es ist jetzt nicht mehr bestritten, dass für die klinische Untersuchung viele Fälle von weiblicher Gonorrhoe latent sind); theils stützen sie sich naturgemäss auf die Versicherung von Patienten, welche leider in sprichwörtlichem Grade zu falschen Angaben neigen — wie auf die des bekannten jugendlichen Patienten von STRAUS, welcher zwar zugab, masturbirt, nicht aber Verkehr mit einer Frau gehabt zu haben. Die Consequenz des TAYLOR'schen Standpunktes ist, dass er den Untersuchungen von ERAUD etc. eine Bedeutung beimißt, welche ihnen von allen bacteriologischen Erfahrungen abgesprochen wird. Gewiss ist es beim Mann und besonders bei der Frau oft sehr schwer, die G.-K. nachzuweisen, aber durch wiederholte Untersuchungen aller ihrer Localisationstellen (z. B. auch des Rectums) gelingt es nach den Erfahrungen des Ref. immer. Auf klinische Beobachtungen, wie es die TAYLOR's sind, die Lehre aufbauen zu wollen, dass ein so exquisit spezifischer Mikroorganismus, wie der G.-K. ein harmloser Saprophyt sein kann, der bei einem Excess in Baccho oder Venere plötzlich pathogene Eigenschaften erhält, das ist eine ausserordentlich Kühne Deduction. Dass es Urethritiden giebt, welche acuten Gonorrhoeen gleich sind, aber nicht durch den G.-K. entstehen, das ist jetzt nicht mehr bestritten, gerade darum hat die G.-K.-Untersuchung für alle einschlägigen Fälle eine so grosse Bedeutung. Ref.



und auf Grund OBERLÄNDER'scher Angaben) im Anschluss an den (unten zu referirenden) Vortrag Gaucher's, Sergeant's und Claude's (214) betont.

HEIMAN erklärt ausdrücklich, dass er in normalen Genitalien niemals G.-K. gefunden habe. Die von MORROW gelegentlich ausgesprochene Ansicht, dass latente Gonorrhoe erst entzündlich werden müsse, um infectiös zu wirken, fand schon bei der Discussion durch BREWER und ALEXANDER Widerspruch; auch BROWN betonte, dass eine scheinbar (klinisch!) geheilte weibliche Gonorrhoe immer wieder Infectionen bedingen könne.

Von Involutionsformen der G.-K. spricht KIEFER; er meint, dass sie im Eiter anders aussehen, als in der Cultur — dort zerfallen die G.-K. in „kleine, bröckelige Stücke, welche aber immer eine etwas andere Farbe zeigen wie die Kerne“, während sie auf der Platte „kugelige Auftreibungen und Vergrößerungen bilden“. KIEFER hat G.-K. mikroskopisch nachweisen können, während die Cultur steril blieb; ihre Färbung ist dann meist eine schwächere — die Cultur leistet also auch insofern mehr, als das Mikroskop, als sie lebende von schon abgestorbenen G.-K. differenziren lehrt<sup>1</sup>.

Die Mikroorganismen der Genitalorgane, speciell der männlichen Harnröhre, welchen, sei es differentialdiagnostisch, sei es pathogenetisch, eine Bedeutung zugeschrieben wird, haben bei verschiedenen Autoren Beachtung gefunden.

TAYLOR betont, dass „der Ausdruck Pseudo-G.-K. nicht auf einen bestimmten Mikroorganismus, sondern ziemlich weitgehend auf alle Mikroben angewandt wird, welche im Stande sind, urethrale Eiterung hervorzurufen“<sup>2</sup>. Er hat Fälle von Urethritis gesehen, bei denen er Staphylok. und kleine Streptok. gefunden hat; die meisten derartigen Entzündungen waren mild, 3 aber ganz so heftig wie wahre Gonorrhoe und einer mit Urethritis posterior und Epididymitis complicirt<sup>3</sup>.

van der Pluym und ter Laag (269) haben in einem Fall von Urethritis mit Fieber und Milzschwellung (4 Tage nach einer suspecten Cohabitation)

<sup>1</sup>) Im Princip ist die Möglichkeit solcher Beobachtungen natürlich nicht zu bestreiten; doch halten nach allen unseren Erfahrungen die „Involutionsformen“ sich im Körper nur sehr kurze Zeit. Dass in einem Eiter viele Involutionsformen, aber gar keine virulenten Individuen mehr vorhanden sein sollten, das wird vermuthlich nur sehr vorübergehend vorkommen — dabei ist die Möglichkeit, dass ein Versuchsfehler das Sterilbleiben der Platte bedingt, und die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Involutionsformen in Betracht zu ziehen. Ref.

<sup>2</sup>) In der That wird der Begriff „Pseudo-G.-K.“ in doppeltem Sinne gebraucht: einmal für solche Mikroorganismen, welchen eine pathogene Bedeutung für — nicht durch den G.-K. bedingte — Urethritiden zugeschrieben wird, welche aber keine oder nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit den G.-K. haben, und dann für solche Diplokokken, welche morphologisch und — in seltenen Fällen auch tinctoriell — den G.-K. sehr ähnlich sind, bei denen wir aber keinerlei Grund haben, eine pathogene Wirkung vorauszusetzen. Ref.

<sup>3</sup>) Dass auch eine nicht gonorrhoeische Urethritis posterior und Epididymitis vorkommt, ist — auch nach den bekannten Angaben BOCKHARDT's und nach den Erfahrungen des Ref. — nicht zweifelhaft. Epididymitiden, auch solche, die nicht zur Suppuration kommen und klinisch ganz der gonorrhoeischen entsprechen, können auch bei Fehlen jeder Gonorrhoe z. B. nach Katheterismus bei Prostatikern entstehen. Ref.

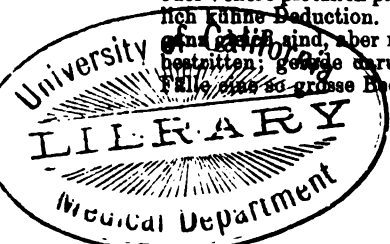
TAYLOR an der pathogenen Bedeutung der G.-K. festhält, so fest ist er doch davon überzeugt, dass auch andere Mikroorganismen, theils solche, bei denen wir pathogene Eigenschaften kennen, wie Streptok. und Staphylok., theils solche, bei denen uns solche Eigenschaften noch nicht bekannt sind, infectiöse Urethritiden erzeugen können; und dass die in der normalen Harnröhre vorkommenden Mikroorganismen durch irgend eine Gelegenheitsursache pathogen werden, sowohl bei Patienten, die eine Gonorrhoe gehabt haben, als auch bei bislang ganz gesunden. Auch mechanische und chemische Reizungen der Harnröhre wirken meist durch Vermittlung solcher Mikroorganismen.

TAYLOR glaubt aber ferner, dass die echte Gonorrhoe mit G.-K. von einem Partner acquirirt werden kann, bei dem G.-K. nicht vorhanden sind. Er hat selbst solche Fälle beobachtet und citirt frühere Autoren, welche dasselbe mit Bestimmtheit angeben.

Und er fragt zur Erklärung solcher Beobachtungen: „Ist der G.-K. ein metamorphosirter und virulenter Mikroorganismus, der entstanden ist aus einem harmlosen Bewohner der normalen oder der erkrankten Harnröhre? Oder ist er ein torpider Bewohner der Vagina, der in diesem Stadium als G.-K. unerkennbar ist, der aber unter sexueller Erregung und dem Reiz des Alkohols ein stark wirkendes Agens mit intensiven virulenten Eigenschaften wird?“<sup>1)</sup>

Die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Frage der autochthonen Entstehung der Gonorrhoe wird auch von FOURNIER (auf Grund seiner Erfahrungen bei Confrontationen) und von HODARA (auf Grund der negativen Untersuchungsergebnisse in vielen Fällen chronischer Urethritis von GOLL

<sup>1)</sup> TAYLOR wendet sich mit grosser Energie gegen die von NEISSER und seiner Schule propagirte „Irrlehre“, dass jede Gonorrhoe von einer Gonorrhoe her Stamme, und nennt diese Lehre eine zu absolute und grausame, welche „die Ursache von viel Unglück, Leiden und Elend sein kann“. Das letztere ist nicht gerade ein wissenschaftliches Argument; die Fälle aber, die TAYLOR für seine Anschauungen vorbringt, nichts weniger, als beweisend; theils entbehren sie noch der G.-K.-Untersuchung (es ist jetzt nicht mehr bestritten, dass für die klinische Untersuchung viele Fälle von weiblicher Gonorrhoe latent sind); theils stützen sie sich naturgemäss auf die Versicherung von Patienten, welche leider in sprichwörtlichem Grade zu falschen Angaben neigen — wie auf die des bekannten jugendlichen Patienten von STRAUS, welcher zwar zugab, masturbirt, nicht aber Verkehr mit einer Frau gehabt zu haben. Die Consequenz des TAYLOR'schen Standpunktes ist, dass er den Untersuchungen von ERAUD etc. eine Bedeutung beimisst, welche ihnen von allen bacteriologisch Erfahrenen abgesprochen wird. Gewiss ist es beim Mann und besonders bei der Frau oft sehr schwer, die G.-K. nachzuweisen, aber durch wiederholte Untersuchungen aller ihrer Localisationsstellen (z. B. auch des Rectums) gelingt es nach den Erfahrungen des Ref. immer. Auf klinische Beobachtungen, wie es die TAYLOR's sind, die Lehre aufbauen zu wollen, dass ein so exquisit spezifischer Mikroorganismus, wie der G.-K. ein harmloser Saprophyt sein kann, der bei einem Excess in Baccho oder Venere plötzlich pathogene Eigenschaften erhält, das ist eine ausserordentlichen Fälle Deduction. Dass es Urethritiden giebt, welche acuten Gonorrhoeen gleich sind, aber nicht durch den G.-K. entstehen, das ist jetzt nicht mehr bestritten. Gerade darum hat die G.-K.-Untersuchung für alle einschlägigen Fälle eine so grosse Bedeutung. Ref.



und auf Grund OBERLÄNDER'scher Angaben) im Anschluss an den (unten zu referirenden) Vortrag Gaucher's, Sergeant's und Claude's (214) betont.

HEIMAN erklärt ausdrücklich, dass er in normalen Genitalien niemals G.-K. gefunden habe. Die von MORROW gelegentlich ausgesprochene Ansicht, dass latente Gonorrhoe erst entzündlich werden müsse, um infectiös zu wirken, fand schon bei der Discussion durch BREWER und ALEXANDER Widerspruch; auch BROWN betonte, dass eine scheinbar (klinisch!) geheilte weibliche Gonorrhoe immer wieder Infectionen bedingen könne.

Von Involutionsformen der G.-K. spricht KIEFER; er meint, dass sie im Eiter anders aussehen, als in der Cultur — dort zerfallen die G.-K. in „kleine, bröckelige Stücke, welche aber immer eine etwas andere Farbe zeigen wie die Kerne“, während sie auf der Platte „kugelige Auftreibungen und Vergrößerungen bilden“. KIEFER hat G.-K. mikroskopisch nachweisen können, während die Cultur steril blieb; ihre Färbung ist dann meist eine schwächere — die Cultur leistet also auch insofern mehr, als das Mikroskop, als sie lebende von schon abgestorbenen G.-K. differenziren lehrt<sup>1</sup>.

Die Mikroorganismen der Genitalorgane, speciell der männlichen Harnröhre, welchen, sei es differentialdiagnostisch, sei es pathogenetisch, eine Bedeutung zugeschrieben wird, haben bei verschiedenen Autoren Beachtung gefunden.

TAYLOR betont, dass „der Ausdruck Pseudo-G.-K. nicht auf einen bestimmten Mikroorganismus, sondern ziemlich weitgehend auf alle Mikroben angewandt wird, welche im Stande sind, urethrale Eiterung hervorzurufen“<sup>2</sup>. Er hat Fälle von Urethritis gesehen, bei denen er Staphylok. und kleine Streptok. gefunden hat; die meisten derartigen Entzündungen waren mild, 3 aber ganz so heftig wie wahre Gonorrhoe und einer mit Urethritis posterior und Epididymitis complicirt<sup>3</sup>.

van der Pluym und ter Laag (269) haben in einem Fall von Urethritis mit Fieber und Milzschwellung (4 Tage nach einer suspecten Cohabitation)

<sup>1</sup>) Im Princip ist die Möglichkeit solcher Beobachtungen natürlich nicht zu bestreiten; doch halten nach allen unseren Erfahrungen die „Involutionsformen“ sich im Körper nur sehr kurze Zeit. Dass in einem Eiter viele Involutionsformen, aber gar keine virulenten Individuen mehr vorhanden sein sollten, das wird vermuthlich nur sehr vorübergehend vorkommen — dabei ist die Möglichkeit, dass ein Versuchsfehler das Sterilbleiben der Platte bedingt, und die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Involutionsformen in Betracht zu ziehen. Ref.

<sup>2</sup>) In der That wird der Begriff „Pseudo-G.-K.“ in doppeltem Sinne gebraucht: einmal für solche Mikroorganismen, welchen eine pathogene Bedeutung für — nicht durch den G.-K. bedingte — Urethritiden zugeschrieben wird, welche aber keine oder nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit den G.-K. haben, und dann für solche Diplokokken, welche morphologisch und — in seltenen Fällen auch tinctoriell — den G.-K. sehr ähnlich sind, bei denen wir aber keinerlei Grund haben, eine pathogene Wirkung vorauszusetzen. Ref.

<sup>3</sup>) Dass auch eine nicht gonorrhoeische Urethritis posterior und Epididymitis vorkommt, ist — auch nach den bekannten Angaben BOCKHARDT's und nach den Erfahrungen des Ref. — nicht zweifelhaft. Epididymitiden, auch solche, die nicht zur Suppuration kommen und klinisch ganz der gonorrhoeischen entsprechen, können auch bei Fehlen jeder Gonorrhoe z. B. nach Katheterismus bei Prostatikern entstehen. Ref.

TAYLOR an der pathogenen Bedeutung der G.-K. festhält, so fest ist er doch davon überzeugt, dass auch andere Mikroorganismen, theils solche, bei denen wir pathogene Eigenschaften kennen, wie Streptok. und Staphylok., theils solche, bei denen uns solche Eigenschaften noch nicht bekannt sind, infectiöse Urethritiden erzeugen können; und dass die in der normalen Harnröhre vorkommenden Mikroorganismen durch irgend eine Gelegenheitsursache pathogen werden, sowohl bei Patienten, die eine Gonorrhoe gehabt haben, als auch bei bislang ganz gesunden. Auch mechanische und chemische Reizungen der Harnröhre wirken meist durch Vermittlung solcher Mikroorganismen.

TAYLOR glaubt aber ferner, dass die echte Gonorrhoe mit G.-K. von einem Partner acquirirt werden kann, bei dem G.-K. nicht vorhanden sind. Er hat selbst solche Fälle beobachtet und citirt frühere Autoren, welche dasselbe mit Bestimmtheit angeben.

Und er fragt zur Erklärung solcher Beobachtungen: „Ist der G.-K. ein metamorphosirter und virulenter Mikroorganismus, der entstanden ist aus einem harmlosen Bewohner der normalen oder der erkrankten Harnröhre? Oder ist er ein torpider Bewohner der Vagina, der in diesem Stadium als G.-K. unerkennbar ist, der aber unter sexueller Erregung und dem Reiz des Alkohols ein stark wirkendes Agens mit intensiven virulenten Eigenschaften wird?“<sup>1)</sup>

Die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Frage der autochthonen Entstehung der Gonorrhoe wird auch von FOURNIER (auf Grund seiner Erfahrungen bei Confrontationen) und von HODARA (auf Grund der negativen Untersuchungsergebnisse in vielen Fällen chronischer Urethritis von GOLL

<sup>1)</sup> TAYLOR wendet sich mit grosser Energie gegen die von NEISSER und seiner Schule propagirte „Irrlehre“, dass jede Gonorrhoe von einer Gonorrhoe herstamme, und nennt diese Lehre eine zu absolute und grausame, welche „die Ursache von viel Unglück, Leiden und Elend sein kann“. Das letztere ist nicht gerade ein wissenschaftliches Argument; die Fälle aber, die TAYLOR für seine Anschauungen vorbringt, nichts weniger, als beweisend; theils entbehren sie noch der G.-K.-Untersuchung (es ist jetzt nicht mehr bestritten, dass für die klinische Untersuchung viele Fälle von weiblicher Gonorrhoe latent sind); theils stützen sie sich naturgemäss auf die Versicherung von Patienten, welche leider in sprichwörtlichem Grade zu falschen Angaben neigen — wie auf die des bekannten jugendlichen Patienten von STRAUS, welcher zwar zugab, masturbirt, nicht aber Verkehr mit einer Frau gehabt zu haben. Die Consequenz des TAYLOR'schen Standpunktes ist, dass er den Untersuchungen von ERAUD etc. eine Bedeutung beimisst, welche ihnen von allen bacteriologisch Erfahrenen abgesprochen wird. Gewiss ist es beim Mann und besonders bei der Frau oft sehr schwer, die G.-K. nachzuweisen, aber durch wiederholte Untersuchungen aller ihrer Localisationsstellen (z. B. auch des Rectums) gelingt es nach den Erfahrungen des Ref. immer. Auf klinische Beobachtungen, wie es die TAYLOR's sind, die Lehre aufbauen zu wollen, dass ein so exquisit spezifischer Mikroorganismus, wie der G.-K. ein harmloser Saprophyt sein kann, der bei einem Excess in Baccho oder Venere plötzlich pathogene Eigenschaften erhält, das ist eine ausserordentlich kühne Deduction. Dass es Urethritiden giebt, welche acuten Gonorrhoeen gleich sind, aber nicht durch den G.-K. entstehen, das ist jetzt nicht mehr bestritten; gerade darum hat die G.-K.-Untersuchung für alle einschlägigen Fälle eine so grosse Bedeutung. Ref.



und auf Grund OBERLÄNDER'scher Angaben) im Anschluss an den (unten zu referirenden) Vortrag Gaucher's, Sergeant's und Claude's (214) betont.

HEIMAN erklärt ausdrücklich, dass er in normalen Genitalien niemals G.-K. gefunden habe. Die von MORROW gelegentlich ausgesprochene Ansicht, dass latente Gonorrhoe erst entzündlich werden müsse, um infectiös zu wirken, fand schon bei der Discussion durch BREWER und ALEXANDER Widerspruch; auch BROWN betonte, dass eine scheinbar (klinisch!) geheilte weibliche Gonorrhoe immer wieder Infectionen bedingen könne.

Von Involutionsformen der G.-K. spricht KIEFER; er meint, dass sie im Eiter anders aussehen, als in der Cultur — dort zerfallen die G.-K. in „kleine, bröckelige Stücke, welche aber immer eine etwas andere Farbe zeigen wie die Kerne“, während sie auf der Platte „kugelige Auftreibungen und Vergrößerungen bilden“. KIEFER hat G.-K. mikroskopisch nachweisen können, während die Cultur steril blieb; ihre Färbung ist dann meist eine schwächere — die Cultur leistet also auch insofern mehr, als das Mikroskop, als sie lebende von schon abgestorbenen G.-K. differenziren lehrt<sup>1</sup>.

Die Mikroorganismen der Genitalorgane, speciell der männlichen Harnröhre, welchen, sei es differentialdiagnostisch, sei es pathogenetisch, eine Bedeutung zugeschrieben wird, haben bei verschiedenen Autoren Beachtung gefunden.

TAYLOR betont, dass „der Ausdruck Pseudo-G.-K. nicht auf einen bestimmten Mikroorganismus, sondern ziemlich weitgehend auf alle Mikroben angewandt wird, welche im Stände sind, urethrale Eiterung hervorzurufen“<sup>2</sup>. Er hat Fälle von Urethritis gesehen, bei denen er Staphylok. und kleine Streptok. gefunden hat; die meisten derartigen Entzündungen waren mild, 3 aber ganz so heftig wie wahre Gonorrhoe und einer mit Urethritis posterior und Epididymitis complicirt<sup>3</sup>.

van der Pluym und ter Laag (269) haben in einem Fall von Urethritis mit Fieber und Milzschwellung (4 Tage nach einer suspecten Cohabitation)

<sup>1</sup>) Im Princip ist die Möglichkeit solcher Beobachtungen natürlich nicht zu bestreiten; doch halten nach allen unseren Erfahrungen die „Involutionsformen“ sich im Körper nur sehr kurze Zeit. Dass in einem Eiter viele Involutionsformen, aber gar keine virulenten Individuen mehr vorhanden sein sollten, das wird vermuthlich nur sehr vorübergehend vorkommen — dabei ist die Möglichkeit, dass ein Versuchsfehler das Sterilbleiben der Platte bedingt, und die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Involutionsformen in Betracht zu ziehen. Ref.

<sup>2</sup>) In der That wird der Begriff „Pseudo-G.-K.“ in doppeltem Sinne gebraucht: einmal für solche Mikroorganismen, welchen eine pathogene Bedeutung für — nicht durch den G.-K. bedingte — Urethritiden zugeschrieben wird, welche aber keine oder nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit den G.-K. haben, und dann für solche Diplokokken, welche morphologisch und — in seltenen Fällen auch tinctoriell — den G.-K. sehr ähnlich sind, bei denen wir aber keinerlei Grund haben, eine pathogene Wirkung vorauszusetzen. Ref.

<sup>3</sup>) Dass auch eine nicht gonorrhoeische Urethritis posterior und Epididymitis vorkommt, ist — auch nach den bekannten Angaben BOCKHARDT's und nach den Erfahrungen des Ref. — nicht zweifelhaft. Epididymitiden, auch solche, die nicht zur Suppuration kommen und klinisch ganz der gonorrhoeischen entsprechen, können auch bei Fehlen jeder Gonorrhoe z. B. nach Katheterismus bei Prostatikern entstehen. Ref.

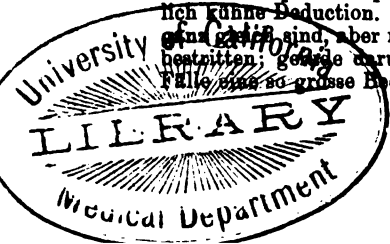
TAYLOR an der pathogenen Bedeutung der G.-K. festhält, so fest ist er doch davon überzeugt, dass auch andere Mikroorganismen, theils solche, bei denen wir pathogene Eigenschaften kennen, wie Streptok. und Staphylok., theils solche, bei denen uns solche Eigenschaften noch nicht bekannt sind, infectiöse Urethritiden erzeugen können; und dass die in der normalen Harnröhre vorkommenden Mikroorganismen durch irgend eine Gelegenheitsursache pathogen werden, sowohl bei Patienten, die eine Gonorrhoe gehabt haben, als auch bei bislang ganz gesunden. Auch mechanische und chemische Reizungen der Harnröhre wirken meist durch Vermittlung solcher Mikroorganismen.

TAYLOR glaubt aber ferner, dass die echte Gonorrhoe mit G.-K. von einem Partner acquirirt werden kann, bei dem G.-K. nicht vorhanden sind. Er hat selbst solche Fälle beobachtet und citirt frühere Autoren, welche dasselbe mit Bestimmtheit angeben.

Und er fragt zur Erklärung solcher Beobachtungen: „Ist der G.-K. ein metamorphosirter und virulenter Mikroorganismus, der entstanden ist aus einem harmlosen Bewohner der normalen oder der erkrankten Harnröhre? Oder ist er ein torpider Bewohner der Vagina, der in diesem Stadium als G.-K. unerkennbar ist, der aber unter sexueller Erregung und dem Reiz des Alkohols ein stark wirkendes Agens mit intensiven virulenten Eigenschaften wird?“<sup>1)</sup>

Die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Frage der autochthonen Entstehung der Gonorrhoe wird auch von FOURNIER (auf Grund seiner Erfahrungen bei Confrontationen) und von HODARA (auf Grund der negativen Untersuchungsergebnisse in vielen Fällen chronischer Urethritis von GOLL

<sup>1)</sup> TAYLOR wendet sich mit grosser Energie gegen die von NEISSER und seiner Schule propagirte „Irrlehre“, dass jede Gonorrhoe von einer Gonorrhoe herstamme, und nennt diese Lehre eine zu absolute und grausame, welche „die Ursache von viel Unglück, Leiden und Elend sein kann“. Das letztere ist nicht gerade ein wissenschaftliches Argument; die Fälle aber, die TAYLOR für seine Anschauungen vorbringt, nichts weniger, als beweisend; theils entbehren sie noch der G.-K.-Untersuchung (es ist jetzt nicht mehr bestritten, dass für die klinische Untersuchung viele Fälle von weiblicher Gonorrhoe latent sind); theils stützen sie sich naturgemäss auf die Versicherung von Patienten, welche leider in sprichwörtlichem Grade zu falschen Angaben neigen — wie auf die des bekannten jugendlichen Patienten von STRAUS, welcher zwar zugab, masturbirt, nicht aber Verkehr mit einer Frau gehabt zu haben. Die Consequenz des TAYLOR'schen Standpunktes ist, dass er den Untersuchungen von ERAUD etc. eine Bedeutung beimiess, welche ihnen von allen bacteriologisch Erfahrenen abgesprochen wird. Gewiss ist es beim Mann und besonders bei der Frau oft sehr schwer, die G.-K. nachzuweisen, aber durch wiederholte Untersuchungen aller ihrer Localisationstellen (z. B. auch des Rectums) gelingt es nach den Erfahrungen des Ref. immer. Auf klinische Beobachtungen, wie es die TAYLOR's sind, die Lehre aufbauen zu wollen, dass ein so exquisit specifischer Mikroorganismus, wie der G.-K. ein harmloser Saprophyt sein kann, der bei einem Excess in Baccho oder Venere plötzlich pathogene Eigenschaften erhält, das ist eine ausserordentlich kühne Deduction. Dass es Urethritiden giebt, welche acuten Gonorrhoeen gleich sind, aber nicht durch den G.-K. entstehen, das ist jetzt nicht mehr bestritten; gerade darum hat die G.-K.-Untersuchung für alle einschlägigen Fälle eine so grosse Bedeutung. Ref.



und auf Grund OBERLÄNDER'scher Angaben) im Anschluss an den (unten zu referirenden) Vortrag Gaucher's, Sergent's und Claude's (214) betont.

HEIMAN erklärt ausdrücklich, dass er in normalen Genitalien niemals G.-K. gefunden habe. Die von MORROW gelegentlich ausgesprochene Ansicht, dass latente Gonorrhoe erst entzündlich werden müsse, um infectiös zu wirken, fand schon bei der Discussion durch BREWER und ALEXANDER Widerspruch; auch BROWN betonte, dass eine scheinbar (klinisch!) geheilte weibliche Gonorrhoe immer wieder Infectionen bedingen könne.

Von Involutionsformen der G.-K. spricht KIEFER; er meint, dass sie im Eiter anders aussehen, als in der Cultur — dort zerfallen die G.-K. in „kleine, bröckelige Stücke, welche aber immer eine etwas andere Farbe zeigen wie die Kerne“, während sie auf der Platte „kugelige Auftreibungen und Vergrößerungen bilden“. KIEFER hat G.-K. mikroskopisch nachweisen können, während die Cultur steril blieb; ihre Färbung ist dann meist eine schwächere — die Cultur leistet also auch insofern mehr, als das Mikroskop, als sie lebende von schon abgestorbenen G.-K. differenziren lehrt<sup>1</sup>.

Die Mikroorganismen der Genitalorgane, speciell der männlichen Harnröhre, welchen, sei es differentialdiagnostisch, sei es pathogenetisch, eine Bedeutung zugeschrieben wird, haben bei verschiedenen Autoren Beachtung gefunden.

TAYLOR betont, dass „der Ausdruck Pseudo-G.-K. nicht auf einen bestimmten Mikroorganismus, sondern ziemlich weitgehend auf alle Mikroben angewandt wird, welche im Stände sind, urethrale Eiterung hervorzurufen“<sup>2</sup>. Er hat Fälle von Urethritis gesehen, bei denen er Staphylok. und kleine Streptok. gefunden hat; die meisten derartigen Entzündungen waren mild, 3 aber ganz so heftig wie wahre Gonorrhoe und einer mit Urethritis posterior und Epididymitis complicirt<sup>3</sup>.

van der Pluym und ter Laag (269) haben in einem Fall von Urethritis mit Fieber und Milzschwellung (4 Tage nach einer suspecten Cohabitation)

<sup>1</sup>) Im Princip ist die Möglichkeit solcher Beobachtungen natürlich nicht zu bestreiten; doch halten nach allen unseren Erfahrungen die „Involutionsformen“ sich im Körper nur sehr kurze Zeit. Dass in einem Eiter viele Involutionsformen, aber gar keine virulenten Individuen mehr vorhanden sein sollten, das wird vermuthlich nur sehr vorübergehend vorkommen — dabei ist die Möglichkeit, dass ein Versuchsfehler das Sterilbleiben der Platte bedingt, und die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Involutionsformen in Betracht zu ziehen. Ref.

<sup>2</sup>) In der That wird der Begriff „Pseudo-G.-K.“ in doppeltem Sinne gebraucht: einmal für solche Mikroorganismen, welchen eine pathogene Bedeutung für — nicht durch den G.-K. bedingte — Urethritiden zugeschrieben wird, welche aber keine oder nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit den G.-K. haben, und dann für solche Diplokokken, welche morphologisch und — in seltenen Fällen auch tinctoriell — den G.-K. sehr ähnlich sind, bei denen wir aber keinerlei Grund haben, eine pathogene Wirkung vorauszusetzen. Ref.

<sup>3</sup>) Dass auch eine nicht gonorrhoeische Urethritis posterior und Epididymitis vorkommt, ist — auch nach den bekannten Angaben BOCKHARDT's und nach den Erfahrungen des Ref. — nicht zweifelhaft. Epididymitiden, auch solche, die nicht zur Suppuration kommen und klinisch ganz der gonorrhoeischen entsprechen, können auch bei Fehlen jeder Gonorrhoe z. B. nach Katheterismus bei Prostatikern entstehen. Ref.



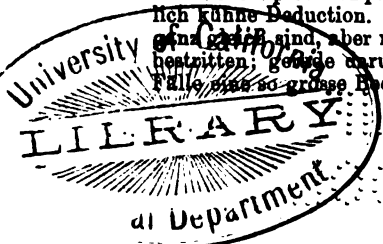
TAYLOR an der pathogenen Bedeutung der G.-K. festhält, so fest ist er doch davon überzeugt, dass auch andere Mikroorganismen, theils solche, bei denen wir pathogene Eigenschaften kennen, wie Streptok. und Staphylok., theils solche, bei denen uns solche Eigenschaften noch nicht bekannt sind, infectiöse Urethritiden erzeugen können; und dass die in der normalen Harnröhre vorkommenden Mikroorganismen durch irgend eine Gelegenheitsursache pathogen werden, sowohl bei Patienten, die eine Gonorrhoe gehabt haben, als auch bei bislang ganz gesunden. Auch mechanische und chemische Reizungen der Harnröhre wirken meist durch Vermittlung solcher Mikroorganismen.

TAYLOR glaubt aber ferner, dass die echte Gonorrhoe mit G.-K. von einem Partner acquirirt werden kann, bei dem G.-K. nicht vorhanden sind. Er hat selbst solche Fälle beobachtet und citirt frühere Autoren, welche dasselbe mit Bestimmtheit angeben.

Und er fragt zur Erklärung solcher Beobachtungen: „Ist der G.-K. ein metamorphosirter und virulenter Mikroorganismus, der entstanden ist aus einem harmlosen Bewohner der normalen oder der erkrankten Harnröhre? Oder ist er ein torpider Bewohner der Vagina, der in diesem Stadium als G.-K. unerkennbar ist, der aber unter sexueller Erregung und dem Reiz des Alkohols ein stark wirkendes Agens mit intensiven virulenten Eigenschaften wird?“<sup>1)</sup>

Die Bedeutung negativer G.-K.-Befunde für die Frage der autochthonen Entstehung der Gonorrhoe wird auch von FOURNIER (auf Grund seiner Erfahrungen bei Confrontationen) und von HODARA (auf Grund der negativen Untersuchungsergebnisse in vielen Fällen chronischer Urethritis von GOLL

<sup>1)</sup> TAYLOR wendet sich mit grosser Energie gegen die von NEISSER und seiner Schule propagirte „Irrlehre“, dass jede Gonorrhoe von einer Gonorrhoe herstamme, und nennt diese Lehre eine zu absolute und grausame, welche „die Ursache von viel Unglück, Leiden und Elend sein kann“. Das letztere ist nicht gerade ein wissenschaftliches Argument; die Fälle aber, die TAYLOR für seine Anschauungen vorbringt, nichts weniger, als beweisend; theils entbehren sie noch der G.-K.-Untersuchung (es ist jetzt nicht mehr bestritten, dass für die klinische Untersuchung viele Fälle von weiblicher Gonorrhoe latent sind); theils stützen sie sich naturgemäss auf die Versicherung von Patienten, welche leider in sprichwörtlichem Grade zu falschen Angaben neigen — wie auf die des bekannten jugendlichen Patienten von STRAUS, welcher zwar zugab, masturbirt, nicht aber Verkehr mit einer Frau gehabt zu haben. Die Consequenz des TAYLOR'schen Standpunktes ist, dass er den Untersuchungen von ERAUD etc. eine Bedeutung beimisst, welche ihnen von allen bacteriologisch Erfahrenen abgesprochen wird. Gewiss ist es beim Mann und besonders bei der Frau oft sehr schwer, die G.-K. nachzuweisen, aber durch wiederholte Untersuchungen aller ihrer Localisationsstellen (z. B. auch des Rectums) gelingt es nach den Erfahrungen des Ref. immer. Auf klinische Beobachtungen, wie es die TAYLOR's sind, die Lehre aufbauen zu wollen, dass ein so exquisit spezifischer Mikroorganismus, wie der G.-K. ein harmloser Saprophyt sein kann, der bei einem Excess in Baccho oder Venere plötzlich pathogene Eigenschaften erhält, das ist eine ausserordentlich kühne Deduction. Dass es Urethritiden giebt, welche acuten Gonorrhoeen gleich sind, aber nicht durch den G.-K. entstehen, das ist jetzt nicht mehr bestritten; gerade darum hat die G.-K.-Untersuchung für alle einschlägigen Fälle eine so grosse Bedeutung. Ref.



und auf Grund OBERLÄNDER'scher Angaben) im Anschluss an den (unten zu referierenden) Vortrag Gaucher's, Sergent's und Claude's (214) betont.

HEIMAN erklärt ausdrücklich, dass er in normalen Genitalien niemals G.-K. gefunden habe. Die von MORROW gelegentlich angesprochene Ansicht, dass latente Gonorrhoe erst entzündlich werden müsse, um infectiös zu wirken, fand schon bei der Discussion durch BREWER und ALEXANDER Widerspruch; auch BROWN betonte, dass eine scheinbar (klinisch!) geheilte weibliche Gonorrhoe immer wieder Infectionen bedingen könne.

Von Involutionsformen der G.-K. spricht KIEFER; er meint, dass sie im Eiter anders aussehen, als in der Cultur — dort zerfallen die G.-K. in „kleine, bröckelige Stücke, welche aber immer eine etwas andere Farbe zeigen wie die Kerne“, während sie auf der Platte „kugelige Auftreibungen und Vergrößerungen bilden“. KIEFER hat G.-K. mikroskopisch nachweisen können, während die Cultur steril blieb; ihre Färbung ist dann meist eine schwächere — die Cultur leistet also auch insofern mehr, als das Mikroskop, als sie lebende von schon abgestorbenen G.-K. differenziren lehrt<sup>1</sup>.

Die Mikroorganismen der Genitalorgane, speciell der männlichen Harnröhre, welchen, sei es differentialdiagnostisch, sei es pathogenetisch, eine Bedeutung zugeschrieben wird, haben bei verschiedenen Autoren Beachtung gefunden.

TAYLOR betont, dass „der Ausdruck Pseudo-G.-K. nicht auf einen bestimmten Mikroorganismus, sondern ziemlich weitgehend auf alle Mikroben angewandt wird, welche im Stände sind, urethrale Eiterung hervorzurufen“<sup>2</sup>. Er hat Fälle von Urethritis gesehen, bei denen er Staphylok. und kleine Streptok. gefunden hat; die meisten derartigen Entzündungen waren mild, 3 aber ganz so heftig wie wahre Gonorrhoe und einer mit Urethritis posterior und Epididymitis complicirt<sup>3</sup>.

van der Pluym und ter Laag (269) haben in einem Fall von Urethritis mit Fieber und Milzschwellung (4 Tage nach einer suspecten Cohabitation)

<sup>1</sup>) Im Princip ist die Möglichkeit solcher Beobachtungen natürlich nicht zu bestreiten; doch halten nach allen unseren Erfahrungen die „Involutionsformen“ sich im Körper nur sehr kurze Zeit. Dass in einem Eiter viele Involutionsformen, aber gar keine virulenten Individuen mehr vorhanden sein sollten, das wird vermuthlich nur sehr vorübergehend vorkommen — dabei ist die Möglichkeit, dass ein Versuchsfehler das Sterilbleiben der Platte bedingt, und die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Involutionsformen in Betracht zu ziehen. Ref.

<sup>2</sup>) In der That wird der Begriff „Pseudo-G.-K.“ in doppeltem Sinne gebraucht: einmal für solche Mikroorganismen, welchen eine pathogene Bedeutung für — nicht durch den G.-K. bedingte — Urethritiden zugeschrieben wird, welche aber keine oder nur eine sehr geringe Aehnlichkeit mit den G.-K. haben, und dann für solche Diplokokken, welche morphologisch und — in seltenen Fällen auch tinctoriell — den G.-K. sehr ähnlich sind, bei denen wir aber keinerlei Grund haben, eine pathogene Wirkung vorauszusetzen. Ref.

<sup>3</sup>) Dass auch eine nicht gonorrhoeische Urethritis posterior und Epididymitis vorkommt, ist — auch nach den bekannten Angaben BOCKHARDT's und nach den Erfahrungen des Ref. — nicht zweifelhaft. Epididymitiden, auch solche, die nicht zur Suppuration kommen und klinisch ganz der gonorrhoeischen entsprechen, können auch bei Fehlen jeder Gonorrhoe z. B. nach Katheterismus bei Prostatikern entstehen. Ref.

nur Bac. im Eiter gefunden, welche dem *Bact. coli com.* in der Cultur entsprachen. Der Process war ein leichter, aber einer Gonorrhoe ganz analog.

Die Diplok., welche **HEIMAN** und **CHADWICK** aus der Harnröhre resp. aus den Genitalien oder auch (der letztere) aus dem Blute gezüchtet haben, haben auch nach dem Urtheil der Autoren selbst mit den G.-K. nichts zu thun und von einer pathogenen Bedeutung war bei denselben nichts auch nur mit einiger Sicherheit zu eruiren. Auch **Povarnine** (272) hält die Mikroorganismen, welche er von der 4. Woche der Gonorrhoe an neben den G.-K. und in geringerer Menge als diese in der Harnröhre gefunden hat und die zu 25 % G.-K.-ähnliche Diplok. waren, für Saprophyten.

Specielle Beachtung verdient der von **HEIMAN** bei der katarrhalischen Colpitis der Kinder gefundene Diplok., welchen er als *Diplok. colpit. catarrhalis* zu bezeichnen vorschlägt und welchen er mit dem von **BOCKHARDT** und **E. FRAENKEL** gefundenen Diplok. identificiren möchte. Derselbe kommt in den Leukocyten vor, färbt sich aber nach **GRAM**, ist aerob, verflüssigt Gelatine nicht, wächst auf den verschiedensten Nährböden und hat in einem Fall auf der männlichen Harnröhre nicht pathogen gewirkt.

**KIEFER** erwähnt Doppelkurzstäbchen, welche häufig intracellulär liegen, sich z. Th. wie die G.-K. färben und daher zu Verwechslung mit ihnen Anlass geben können; ferner ein Bacterium aus einer Tubenerkrankung, das „die variabelsten Uebergangsformen von Lang- zu Kurzstäbchen, Diplo- und Monokokken“ zeigt; einzelne dieser Bacterien haben auch culturell eine grosse Ähnlichkeit mit den G.-K.; doch fehlt die typische Rillenbildung. Specieell die Doppelkurzstäbchen hat **KIEFER** so häufig bei chronischen weiblichen Gonorrhoeen, besonders bei schweren Fällen gesehen, dass er glaubt, sie könnten vielleicht eine chronische Eiterung unterhalten.

Auf die „secundären Infectionen“ hat **JANET** auch in diesem Jahre wieder energisch hingewiesen; er steht auf dem Standpunkt, dass die durch die Gonorrhoe hervorgerufene „Réceptivité de l'urètre“ für alle möglichen Mikroorganismen wirklich ansteckende Zustände bedingt<sup>1</sup>.

**Barbellion** (171) beschäftigt sich specieell mit den nicht-gonorrhoeischen Urethritiden und theilt sie in primäre, gemischte (mit G.-K.) und post-gonorrhoeische ein; die ersteren kommen nach 24stündiger Incubation zu Stande, sie werden von **BARBELLION** für infectiös gehalten, die zweiten treten auf, wenn die Virulenz der G.-K. vermindert ist, die dritten beruhen auf den durch die Gonorrhoe bedingten Veränderungen des Epithels.

Von den Infectionsarten bei Gonorrhoe wird die indirecte Uebertragung specieell bei der Kindergonorrhoe hervorgehoben; so bespricht **Feld** (203) einen Fall klinisch sicherer Gonorrhoe bei einem 6jähr. Mädchen (Infection beim Bade?), **Harris** (224) die — nicht ganz sichere — Infection eines Knaben (durch Badehosen?), **Brown** (179) theilt einen Fall von gonorrhoeischer Infection eines Knaben (mit G.-K.) nach mutuellem Masturbation mit.

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 71. Neue Thatfachen, welche die Infectiosität von Genital-Entzündungen ohne G.-K. beweisen könnten, sind nicht vorgebracht worden. Ref.

Von den gynäkologischen Arbeiten, die sich mit der Gonorrhoe beschäftigen, können naturgemäss nur die allgemeiner interessirenden erwähnt werden. Dass die Gynäkologen in immer weiteren Kreisen nicht nur die Bedeutung der Gonorrhoe für die Pathologie der weiblichen Genitalien, sondern auch die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchungen anerkennen, beweist das rege literarische Interesse, das sie der Gonorrhoe-frage widmen. So liefert G. Klein (240) eine zusammenfassende Uebersicht über den Stand dieser Frage, in welcher er alles Wichtige referirend erwähnt. Auch in seinem für weitere Kreise bestimmten Originalaufsatz giebt G. Klein (241) im allgemeinen die heut gültigen Anschauungen über die Gonorrhoe, speciell der Frau wieder; der „G.-K.-Nachweis ist nach Möglichkeit, wenigstens mikroskopisch anzustreben; aber er ist nicht unerlässlich“; die Untersuchung von Urethra und Cervix wird empfohlen; KLEIN betont die specielle Disposition blonder Individuen, welche schon RICHARD bekannt war.

Fehling (201) bezweifelt im Gegensatz z. B. zu Taylor (295) KLEIN etc., dass die Urethritis die häufigste Localisation der Gonorrhoe auch beim Weibe ist; sie ist äusserst selten (nur bei Nichtschwangeren) die einzige Localisation<sup>1</sup> — ihre Gutartigkeit wird von FEHLING betont<sup>2</sup>. Vulvitis und vor Allem Vaginitis gonorrhoeica wird von dem Verf. besonders bei Graviden für häufig gehalten<sup>3</sup>; neben KLEIN erkennt auch TAYLOR die Vaginitis an, und zwar sowohl bei jungen Frauen als bei älteren mit weicher Schleimhaut, als auch in localisirter Form bei solchen mit derberem Gewebe; sie kommt in ganz acuter und in mehr chronischer Form, vor Allem im Douglas vor, und kann entweder primär sein oder von einer Vulvitis oder von einer Cervicalgonorrhoe ausgehen. Besonderes Gewicht legt TAYLOR noch auf die Gonorrhoe der im Orificium urethrae mündenden SKENE'schen Drüsen und der um die Urethra ausgestreuten und in dem Vestibulum mündenden Follikel.

Kuttner (249) hat G.-K. relativ häufig im Vaginalsecret gesehen.

Die Bartholinitis gonorrhoeica ist in besonders eingehender Weise von Bergh (174) gewürdigt worden; er betont das Vorkommen einfach katarrhalischer Affectionen, in denen G.-K. nicht, wohl aber andere pyo-

<sup>1</sup>) Das kann zum Mindesten für die Prostituirten nicht für zutreffend gelten; bei ihnen ist nicht sehr selten nur die Urethra erkrankt. Ref.

<sup>2</sup>) Doch giebt es auch, wenngleich selten, äusserst hartnäckige Formen, welche selbst energischer Behandlung lange Widerstand leisten (vielleicht wegen der Infection urethraler Drüsengänge?) und welche der klinischen Untersuchung vollständig entgehen können. Ref.

<sup>3</sup>) Wenn FEHLING meint: „mögen auch die nachgewiesenen G.-K. oft mehr dem Cervicalsecret entstammen, so ist man doch berechtigt, wenn daneben die klinischen Symptome einer Vaginitis vorhanden sind, diese ursächlich ebenfalls auf die Gonorrhoe zurückzuführen“, so verschiebt er die Fragestellung, welche lautet: Dringen die G.-K. in das Epithel der Vagina ein und verursachen sie dort den gonorrhoeischen Process? Diese Frage ist (s. die früheren Jahresberichte) zu bejahen, aber zugleich ist anzuerkennen, dass der Nachweis einer in diesem Sinne gonorrhoeischen Vaginitis erst in ganz vereinzelten Fällen erbracht ist. Ref.

gene Mikroorganismen gefunden werden können; er hat auch nicht gonorrhoeische Abscesse der Drüse gesehen; die gonorrhoeischen Abscedirungen betreffen den Ausführungsgang oder ausnahmsweise die Drüse selbst; sie können durch Mischinfection zu Stande kommen. Auch TAYLOR spricht die Erkrankung des Ausführungsganges als das häufigere an; er taxirt die Bedeutung der BARTHOLINI'schen Gonorrhoe nicht für so gross, wie BERGH, der sie nach der Urethritis für die vielleicht häufigste Localisation der Gonorrhoe hält<sup>1</sup>.

Leblanc (250) hat sowohl die „canaliculäre“ als auch die „parenchymatöse“ Abscedirung der Glandula Bartholiniana am häufigsten bei Gonorrhoe, aber auch ohne solche gesehen; er hat G.-K. in den Abscessen meist nicht, und wenn überhaupt, dann mit den gewöhnlichen Eitererregern combinirt gesehen.

Die Uterusgonorrhoe ist bei Gelegenheit der Discussion über die Endometritis bei dem Congress der Deutschen gynäkologischen Gesellschaft Gegenstand eingehendster Erörterung gewesen. v. Winkel (312) hat in seinem Referat die ätiologische Eintheilung der Endometritiden in möglichst Strenge durchgeführt und den „einfachen bisher nicht als bacteriell erkannten“ „die eitrigen bacteriellen“ gegenübergestellt, unter denen die gonorrhoeischen die erste Stelle einnehmen; nach v. Winkel kommen die G.-K. „neben den Strepto-, Staphylok. und den Tuberkelbac. bei Nicht-Schwangeren, in der Gravidität und im Puerperium vor, eine Verbindung, die bei der Infection selbst, aber auch erst nachher zu Stande gekommen sein mag“.

Bumm (183) hat in einer Anzahl von Fällen chronischer Endometritis gar keine Bacterien gefunden, in anderen waren verschiedene Stäbchen- und Kokkenformen vorhanden, die er aber als „zufällige Begleiter“ ansieht; natürlich kann sich eine solche nicht infectiöse Endometritis aus einer bacteriellen, speciell aus einer gonorrhoeischen entwickeln.

Während ein gonorrhoeischer Cervicalkatarrh auch bei Graviden häufig ist (Fehling), ist nach Döderlein (195, 198) das Vorkommen einer gonorrhoeischen Endometritis corporis während der Gravidität noch nicht erwiesen. Auch Wertheim (307) hält es zwar „für sicher, dass trotz vorausgegangener Uterus-Gonorrhoe Conception eintreten kann“; aber er bezeichnet die Frage als eine offene, „ob die Körperschleimhaut schon vor der Einbettung des Eies sich der G.-K. entledigt hatte oder ob zur Zeit derselben noch G.-K. in ihr vorhanden waren. Im letzten Fall müsse man wohl voraussetzen, dass die G.-K. während der Wachsthumvorgänge des Eies aus dem Uteruskörper verschwinden, da nicht anzunehmen sei, dass bei Anwesenheit von G.-K. in demselben die Entwicklung des Eies von statten gehen könne“. Fehling nimmt an, dass mancher Abort bei Frauen, welche später an chronischer Adnexentzündung kranken, durch Gonorrhoe bedingt wird.

Am eingehendsten beschäftigt sich Wertheim mit der Uterus-Gonorrhoe

<sup>1</sup>) Das ist nach meinen Erfahrungen kaum zuzugeben; an zweiter Stelle kommt ganz gewiss der Cervicalkanal, die BARTHOLINI'schen Gänge erst an dritter. Ref.

— er benutzt diesen Namen, weil er weniger präjudicirt und am umfassendsten ist. Die ersten beiden seiner Leitsätze ergeben sich aus dem bisher vorliegenden Material ohne Weiteres: „Der Uterus ist nächst der Urethra der Lieblingssitz der gonorrhoeischen Infection“ und „in den meisten Fällen wird der Uterus direct, in vielen Fällen sogar isolirt infectirt“. In einem 3. Satz betont WERTHEIM, dass „die Uterusgonorrhoe immer acut einsetzt“ und dass der scheinbar häufige chronische Beginn nur durch das Fehlen von Beschwerden im Anfang der Erkrankung zu erklären sei; eine Virulenzabschwächung der G.-K. sei nicht vorhanden<sup>1</sup>.

In voller Uebereinstimmung mit wohl allen anderen Autoren behauptet WERTHEIM ferner: „Die Unterscheidung eines acuten und eines chronischen Stadiums der Uterus-Gonorrhoe ist, obwohl sich eine scharfe Grenze nicht ziehen lässt, doch gerechtfertigt und zwar sowohl vom klinischen als vom bacteriologischen Standpunkt“. In reinglasigem Secret ohne Eiterkörperchen hat WERTHEIM — im Gegensatz zu BUMM — nie G.-K. gefunden.

Ueber die anatomische Untersuchung gonorrhoeisch erkrankter Uteri soll erst später berichtet werden. Dagegen muss schon hier betont werden, dass WERTHEIM die Frage, in wie weit bei Infection des Cervical-Kanals die Uterushöhle auch dann theilhaftig sei, wenn die Adnexe noch frei sind, auf Grund der Untersuchung von 5 Fällen in dem Sinne entschieden hat, dass „der innere Muttermund nicht die ihm zugeschriebene Bedeutung als Hinderniss für das Ascendiren des gonorrhoeischen Processes besitzt“, er hat zu diesem Zweck kleine Stückchen Schleimhaut aus der Uterushöhle abgekratzt und in Schnitten untersucht, da eine Untersuchung des Secrets des Endometriums ohne die Gefahr einer Beimischung von Cervicalsecret nicht wohl möglich ist. In allen Fällen (auch in zweien, in denen die Infection erst 8, resp. 14 Tage zurücklag) waren G.-K. in der Schleimhaut des Uterus nachweisbar<sup>2</sup>.

Von den Exacerbationen der Uterus-Gonorrhoe glaubt WERTHEIM, dass sie „häufig ihre Ursache in einer Alteration des Nährbodens, wie sie durch verschiedene schädigende Einflüsse bedingt wird, haben“. „In vielen Fällen aber liegt denselben eine frische Infection zu Grunde“<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>) Die Virulenzabschwächung, die noch immer von manchen Seiten angenommen wird, ist in der That gänzlich unbewiesen; daraus aber folgt nicht, dass die Gonorrhoe immer acut einsetzen muss — WERTHEIM schliesst sich der Ansicht NISSER's an, dass für die spärlichen Fälle mit wirklich mildem chronischem Beginn eine besondere individuelle Resistenz anzunehmen sei. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser Nachweis ist praktisch natürlich von grosser Bedeutung — wir haben bisher über die Häufigkeit der Miterkrankung des Endometrium corporis bei Freisein der Adnexe keine Vorstellung gehabt. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich, wie bei der Urethritis anterior und posterior des Mannes — auch hier bildet der Compressor urethrae bekanntlich nur in relativ seltenen Fällen einen wirklichen Abschluss gegenüber der Gonorrhoe. Doch ist es selbstverständlich, dass diese Untersuchungen WERTHEIM's an einem bei weitem grösseren Material fortgesetzt werden müssen, da auf der anderen Seite manche klinische Erfahrungen — z. B. das definitive Ausheilen von Gonorrhoeen nach nur cervicaler Behandlung — für das Vorkommen rein cervicaler Gonorrhoeen sprechen. Ref.

<sup>3</sup>) Es ist das dieselbe Auffassung, welche WERTHEIM (s. Jahresber. X, 1894, p. 95 ff.) bereits ausgesprochen hat — sie ist zweifellos richtig — ein Urtheil aber

„Das Puerperium — so lautet der letzte Satz WERTHEIM's — nimmt unter den schädigenden Momenten insofern eine Ausnahmestellung ein, als in demselben gewiss sehr häufig eine Weiterverbreitung der G.-K. auf die G.-K.-freie Körperhöhle zu Stande kommt. Für die anderen hier in Betracht kommenden Momente: Menstruation, Coitus, intra-uterine Manipulationen dürfte dieser Umstand weit seltener in Betracht kommen“.

**Madlener** (256) hat die Anwesenheit der G.-K. bei Metritis im puerperalen Uterus und zwar auch in der Muskulatur festgestellt (s. unten).

Aus den Untersuchungen **Gottschalk's** (217) und **Immerwahr's** (234) über die Bakterien bei Endometritis ist hier nur hervorzuheben, dass sie in 5 Fällen von Endometritis acuta gonorrhoeica „nach Ablauf der acuten Entzündung, als die G.-K. durch das Cultur-Verfahren nicht mehr nachweisbar waren, das Secret hellglasig geworden war, die Ansiedlung von Staphylok. auf der durch den gonorrhoeischen Process noch entzündlich gereizten Schleimhaut“ beobachtet haben; die Verf. schliessen daraus, dass nach dem gonorrhoeischen Process die Schleimhaut weniger widerstandsfähig gegen von aussen eingedrungene Eiterkokken ist (s. oben **JANET**) — eine Anschauung, die auch **Veit** (300) für das Endometrium in der Gravidität vertritt.

**Krönig** (247) hat bei 296 fiebernden Wöchnerinnen die Uterus-Lochien bacteriologisch untersucht, 133mal Bakterien und darunter 33mal G.-K. gefunden; in den meisten Fällen war immer nur eine Bakterienart vorhanden.

**Menge** (257) ist bei seinen bacteriologischen Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass im normalen Endometrium Bakterien nie längere Zeit leben.

Die gonorrhoeischen Erkrankungen der Tuben und Ovarien sind noch immer Gegenstand reichlichster Untersuchung. **MENGES** hat 185 Tuben (106 Fälle von Pyosalpinx) untersucht und 38mal Bakterien, 22mal G.-K. und zwar immer in Reincultur gefunden; die letzteren neigen also nicht zur Symbiose; er hat G.-K. in der Muscularis der Tubenwand nahe der Serosa gesehen. Bei 9 Tubo-Ovarial- und bei 21 sogenannten Ovarial-Abscessen, welche aber häufig nur Pseudoabscesse darstellen, hat er 7mal G.-K., ebenfalls nie in Symbiose gefunden. „Die Infection des Ovarialgewebes mit G.-K. erfolgt immer durch die Tube“ — bei den Tubo-Ovarialabscessen wird das abdominelle Tubenende an einer Follikeloberfläche adhärent, nachdem der geplatzte Follikel von der Tube aus inficirt ist; oder es entsteht, wenn die Verwachsung ausbleibt, ein Pyovarium, das als solches persistiren oder auch unter gewissen Bedingungen sich zu einem eitrigen gonorrhoeischen Ovarialabscess entwickeln kann.

Im Gegensatz zu den meisten neueren Anschauungen glaubt **Reymond** (277, 278, 279), dass das Ovarium nur bei Mischinfection abscedirt; dass die G.-K. nicht in die Substanz desselben gelangen; dass sie auch in der

darüber, wie häufig eine frische, resp. Superinfection, wie häufig andere, den Nährboden verändernde Ursachen die Exacerbation bedingen, ist zur Zeit ganz unmöglich. Ref.

Tube nur an der Oberfläche der Schleimhaut vegetiren und selten durch das Epithel durchdringen. In einem Falle hat REYMOND im gonorrhoeischen Eiter der Tuben keine Epithelien gefunden und stellt diesen Befund in Gegensatz zu der Streptok.-Pyosalpinx, bei welcher reichlich Epithelien vorhanden sein sollen.

**Hartmann und Morax** (225) fanden bei 38 Adnexeiterungen 13mal G.-K. (15 Fälle steril, in den übrigen Bact. coli, Strepto- und Pneumok.).

Ueber die Vulvo-Vaginitis der Kinder bringt **W. Fischer** (209) eine die bisherigen Angaben im Wesentlichen bestätigende Mittheilung. Von 54 Fällen von Vulvo-Vaginitis, die im Altonaer Kinder-Hospital beobachtet wurden, stellten sich 50 als echte Gonorrhoeen heraus. Von diesen waren 40 innerhalb des Hospitals, nur einer durch Stuprum entstanden; über den Infectionsmodus liess sich nichts Sicheres eruiren, doch ist es durch sorgfältige Beobachtung und durch Sonderung der Gebrauchsgegenstände gelungen, die in dem Krankenhaus lange Zeit endemisch gewesene Erkrankung zur Zeit vollständig zum Erlöschen zu bringen. Von Interesse ist, dass FISCHER in ungefähr  $\frac{1}{3}$  der Fälle eine Betheiligung der BARTHOLIN'schen Drüsen (Röthung und Schwellung der Schleimhaut an der Mündung, Exprimirbarkeit eines Tröpfchens Eiter), 1mal sogar einen BARTHOLIN'schen Abscess sah. Die G.-K. will der Verf. in manchen Fällen auffallend häufig auch innerhalb der in Degeneration befindlichen Kerne gesehen haben\*. Neben den G.-K. waren öfter andere Bakterien in mehr oder minder reichlicher Menge vorhanden. Wesentliche Complicationen kamen nicht zur Beobachtung.

**HEIMAN**, über dessen Befunde bei katarrhalischer Colpitis schon oben berichtet ist, hat ebenfalls eine Anzahl im Hospital entstandener Erkrankungen von Vulvo-Vaginitis gonorrhoeica gesehen; er theilt dieselben in rein gonorrhoeische und in solche mit Mischinfection ein. In 2 der von ihm mitgetheilten Fälle waren die Eltern der Kinder an Gonorrhoe erkrankt.

**Simon** (291) unterscheidet 3 Arten von Vulvo-Vaginitis: 1. spontane (resp. durch Unreinlichkeit, Oxyuren etc.), 2. traumatische, 3. blennorrhoeische; sein Urtheil über die Bedeutung der G.-K. für die Diagnose ist oben bereits mitgetheilt.

**IMMERWAHR** hat in einem Fall von Vulvo-Vaginitis gonorrhoeica nach dem Verschwinden der G.-K. zahlreiche Staphylok. gefunden, welche nach seiner Ansicht den Ausfluss unterhielten.

**TAYLOR**, welcher eine einfache und eine gonorrhoeische Vulvo-Vaginitis unterscheidet, ist zwar überzeugt, dass in vielen Fällen die letztere von einer Gonorrhoe abstammt, aber er hält auch hier die Ansicht aufrecht, dass, wenn der Nachweis des gonorrhoeischen Ursprungs nicht erbracht werden kann, trotz des mikroskopischen G.-K.-Befundes die Vulvo-Vaginitis „de novo“ aus einem einfachen katarrhalischen Process entstanden sein kann.

---

\*) Eine sehr fragliche Angabe; bisher sind noch niemals mit Sicherheit Bakterien innerhalb von Kernen constatirt worden. *Baumgarten.*



Zur Gonorrhoe des Mannes liegen nur wenige Arbeiten vor, welche hier einer Erwähnung bedürfen.

Der Fall von Talgdrüsen gonorrhoe, den **S. Baumgarten** (173) publicirt hat, ist bereits im Vorjahre erwähnt; der Verf. meint, dass beim Coïtus Comedonen ausgepresst werden und dass die gonorrhoeische Infection einer Talgdrüse nur dann möglich ist, wenn deren Ausführungsgang besonders weit geöffnet ist. **Haenlein** (221) veröffentlicht im Anschluss an die Literatur einen Fall von gonorrhoeisch infectirtem parurethralem Gange am Penis; die Untersuchung des excidirten Stückes ergab massenhaft G.-K. im Lumen, zwischen und in den Epithelien<sup>1</sup>.

**Finger** (206) hat sich speciell mit der Gonorrhoe der Prostata beschäftigt; wie die Drüsen der Urethra anterior nach seinen und v. **CRIPPA's** Untersuchungen frühzeitig miterkranken, so auch bei der Gonorrhoe der Urethra posterior die prostatatischen Ausführungsgänge; durch klinische Symptome braucht sich diese Betheiligung der Prostata an dem gonorrhoeischen Process nicht geltend zu machen. Der „acute gonorrhoeische Katarrh der Glandulae prostaticae“ zeigt als charakteristischstes Symptom das Auftreten „kleiner Pünktchen und kommaförmiger Fäden in den letzten Tropfen des Urins“; in ihnen wie in dem durch Expression entleerten Prostatasecret sind oft reichlich G.-K. nachweisbar. Daneben kommt eine Prostatitis follicularis acuta vor, welche in der Bildung von Pseudoabscessen von den Drüsen des Caput gallinaginis und der Prostata aus besteht; diese können vom Mastdarm gefühlt werden; sie perforiren in die Urethra, können sich wieder füllen etc. Solche Pseudoabscesse hat **FINGER** später (s. u.) auch anatomisch untersuchen können. Die parenchymatöse eitrige Prostatitis ist seit lange bekannt; sie kann vielleicht aus der folliculären Form hervorgehen; und ebenso ist die Prostatitis glandularis chronica klinisch genügend durchgearbeitet; sie kann noch G.-K. enthalten, kann aber auch ohne solche fortbestehen.

**Casper** (185) hat bei seinen Fällen von Prostata-Abscessen nur 1mal G.-K. gefunden, trotzdem sie zum bei weitem überwiegenden Theil auf Gonorrhoe beruhen.

**Touton** (205) betont die Bedeutung der Gänge der Prostata für die Nachschübe bei Gonorrhoea posterior.

**Routier** (282) hat bei einer sehr acuten eitrigen Epididymitis bei frischer Gonorrhoe in dem Eiter G.-K. nachgewiesen<sup>2</sup> — er betont die Wichtigkeit der in den Samenwegen befindlichen und eventuell nach Heilung der Urethralgonorrhoe zurückbleibenden G.-K. für die Recrudescenzen der Gonorrhoe.

**PALMER** erwähnt in einer Discussionsbemerkung zu **Taylor's** (295)

<sup>1</sup>) Die Lage der G.-K. in den Epithelien wird vom Verfasser besonders betont; ich habe mich bei sehr zahlreichen solchen Untersuchungen ganz in Uebereinstimmung mit **TOUTON** nie davon überzeugen können, dass G.-K. wirklich in den Epithelien vorkommen. Ref.

<sup>2</sup>) Leider fehlen alle Bemerkungen über die Eigenschaften der gefundenen Mikroorganismen, so dass ein Urtheil über diesen Befund nicht möglich ist. Ref.

Vortrag, dass er in dem Gewebe eines durch gonorrhoeische Epididymitis sehr schmerzhaft gewordenen und deswegen exstirpirten Leistenhodens G.-K. gefunden habe<sup>1</sup>.

Neisser und Schäffer (263) haben, wie auch REFERENT<sup>2</sup> in acuter Hydrosele nach Gonorrhoe G.-K. weder mikroskopisch noch bacteriologisch nachweisen können.

Bei der seltenen, gelegentlich im Anschluss an Gonorrhoe vorkommenden Hodengangrän hat Karewski (236) extracelluläre Diplok. gefunden, die er aber nicht mit Sicherheit als G.-K. ansprechen will.

Von den Localisationen der Gonorrhoe, welche beiden Geschlechtern gemeinsam sind, ist zunächst die Blase zu erwähnen. Die Frage, ob es eine wirklich gonorrhoeische Cystitis giebt, ist jetzt positiv entschieden<sup>3</sup>; im Berichtsjahr hat Leopold (251) einen Fall im Wochenbett beobachten können, in welchem plötzlich Fieber und sehr reichlich G.-K. und Eiter im Urin auftraten; auch Schmorl, und Vaughan und Brooks (299) haben einzelne Fälle gesehen, während Bastianelli (172) und Reimar (275) die Fähigkeit der G.-K. Cystitis hervorzurufen, weder als bewiesen noch als widerlegt ansehen. Den definitiven Beweis für die Existenz einer gonorrhoeischen Cystitis hat Wertheim (307) erbracht, indem er bei einem Mädchen, das neben einer Vulvo-Vaginitis gonorrhoeica ex stupro eine Cystitis mit massenhaft G.-K.-haltigen Eiterzellen im Urin und eine Vereiterung beider Ulnargelenke hatte, ein kleines Stückchen der Blasen-schleimhaut von der hinteren oberen Wand excidirte und hierin sowohl culturell als auch mikroskopisch massenhaft G.-K. fand. Auch Finger, Ghon und Schlagenhauser haben in ihrem später zu referirenden Fall G.-K. in polynucleären Eiterzellen in den oberen Lagern des Schleimhautinfiltrats nachgewiesen.

Die Lymphdrüsen, welche sich bei der Gonorrhoe im Allgemeinen nur mit sogenannter „collateraler Entzündung“ ohne Vereiterung betheiligen, können in vereinzelt Fällen auch vereitern.

Zwei solche vereiterte Bubonen haben Gaucher, Sergent und Claude (214) bacteriologisch untersucht und ihren Eiter ganz steril gefunden. Die Verf. geben selbst zu, dass G.-K. sowohl als auch andere Mikroorganismen zur Zeit der Untersuchung bereits abgestorben sein können, halten aber doch die Thatsache, dass die G.-K. auch bei gonorrhoeischen Metastasen fehlen, für bedenklich für die „Spécificité réelle des gonocoques“<sup>4</sup>.

Von gonorrhoeischer Peritonitis hat Menge (257) 2 Fälle circumscrip-

<sup>1</sup>) Nähere Angaben über diesen Befund (die beiden oben erwähnten Fälle stehen ganz isolirt da) wären sehr erwünscht. Ref.

<sup>2</sup>) Verhandl. d. Deutschen dermat. Ges. IV. Congr. p. 153. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 84. Ref.

<sup>4</sup>) Von einer wirklich gonorrhoeischen Infection der Lymphdrüsen wissen wir bisher noch nichts; ihre Möglichkeit ist natürlich zuzugeben. Dass der Fall der Französischen Autoren irgend ein Argument gegen die Specificität des G.-K. abgeben kann, ist nicht einzusehen. Es ist auch zu erwägen, ob nicht ein spontan geheilter Ulcus molle wie so oft die Ursache zu diesem „sterilen Bubo“ gegeben haben kann. Ref.

ter Exsudate untersuchen und in beiden G.-K. in Reincultur nachweisen können; in 2 Fällen universeller acuter Peritonitis mit einem sehr feinen plastischen Exsudate, welche nach Ruptur einer gonorrhoeischen Pyosalpinx und bei ganz frischer Tubengonorrhoe entstanden waren, hat er überhaupt Bacterien nicht gefunden; auch **Charrier** (187) hat G.-K. aus dem Peritoneum nicht züchten können — seine Thierversuche mit G.-K.-haltigem Eiter, der mit Watte in die Peritonealhöhle gebracht wurde, haben kein Resultat ergeben.

In dem Falle von Peritonitis beim Manne, über welchen **MacCosh** (254) berichtet und in welchem nach der Laparotomie der Exitus eintrat, war ein periprostatischer Abscess perforirt; in diesem wie in 2 andern bacteriologisch untersuchten Fällen war eine Mischinfection anzunehmen.

Vonden extragenitalen — nicht metastatischen — Manifestationen der Gonorrhoe hat die Blennorrhoe conjunctivae jetzt wieder lebhafter Beachtung gefunden. **Walter** (305) veröffentlicht einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Frage, aus welchem hervorgeht, dass er — ganz so wie **Axenfeld** (168), welcher die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete referirt hat, wie **Grandclément** (219), welcher viele „Blennorrhoeen“ ohne G.-K. gesehen hat, und wie **MICHEL**<sup>1</sup> schon im Jahre 1890 — die mikroskopische Untersuchung zum Nachweise der Gonorrhoe des Auges für unerlässlich hält; während sie bei acuten Fällen immer ein positives Resultat ergibt, kann sie bei chronischen auch negativ ausfallen.

Auch **Köstlin** (244) betont die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung, glaubt aber, dass man die Diagnose Blennorrhoe nicht „auf Grund einiger weniger negativ ausgefallener bacteriologischer Untersuchungen“ ausschliessen solle<sup>2</sup>. Die Möglichkeit indirecter Uebertragung durch den Gebrauch gemeinsamer Handtücher etc. ist auch bei der Augenblennorrhoe in Erwägung zu ziehen. Die Beobachtungen, welche für die Identität von Trachom und Blennorrhoe zu sprechen schienen (**PIERINGER**), sind auf Versuchsfehler, eventuell auf die Impfungen mit blennorrhoeischen und trachomatösem Material zugleich zu beziehen. Die Incubationszeit kann nach Beobachtungen von **WALTER** u. A. bis 8 Tage betragen. Die Fälle, in denen schon bald nach der Geburt Gonorrhoe vorhanden war, führt er mit **HAUSMANN** u. a. auf Infection des Auges durch den untersuchenden Finger zurück, doch erörtert er auch die in jüngster Zeit speciell v. **NIEDEN** urgirte Möglichkeit, dass das Trippergift auch durch die intacten Eihäute eindringen könne, während **Friedenwald** (211), der 18 solche Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, annimmt, dass stets eine Läsion der Eihäute der Infection des kindlichen Auges im Körper der Mutter vorgegangen sein muss<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>) Lehrbuch d. Augenheilk. 2. Aufl. p. 185. Wiesbaden 1890, Bergmann. Ref.

<sup>2</sup>) Dass bei der frischen gonorrhoeischen Infection des Auges G.-K. bei wiederholter Untersuchung fehlen sollten, erscheint nach den Erfahrungen an anderen Schleimhäuten zum Mindesten sehr unwahrscheinlich. Beweisende Fälle sind jedenfalls bisher nicht bekannt. Ref.

<sup>3</sup>) Die letztere Ansicht ist naturgemäss die wahrscheinlichste; in dem Fall v. **NIEDEN**'s, den **WALTER** citirt (Klin. Monatsch. f. Augenheilk. 1891 p. 353) war

Extragenitale, nicht metastatische Manifestationen der Gonorrhoe.

Eine besondere Bedeutung hat speciell wegen der statistischen Verwerthung die Späterkrankung des Neugeborenen gewonnen. Während **Keilmann** (238) sie immer als Secundärinfection auffasst und deswegen bei der Beurtheilung der prophylactischen Maassnahmen nicht berücksichtigt, giebt **Köstlin** die Möglichkeit dieser Secundärinfection im Princip zu, hält aber die Mehrzahl der hierher gerechneten Erkrankungen für primäre, d. h. intra partum erworbene mit langer Incubationszeit<sup>1</sup>.

Die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Conjunctival-secrets ergibt sich mit voller Evidenz aus einer Anzahl jüngst berichteter Erfahrungen. So haben **Wilbrand, Sänger und Staelin** (311) in Hamburg eine Epidemie von heftiger Conjunctivitis bei 512 Personen beobachtet, die zwar auch klinisch von der Blennorrhoe verschieden war, bei der sich mikroskopisch neben feinen Bac. reichlich intracellulär gelegene Diplokokken fanden, welche morphologisch den G.-K. sehr ähnlich waren, sich aber nach **Gram** färbten und auf Gelatine gezüchtet werden konnten.

**Morax** (259) und **Parinaud** (266) haben aus dem eitrigen Conjunctival-secret von Kindern Pneumok. gezüchtet — das Krankheitsbild, das diese Kinder darboten, war klinisch nur von schweren Blennorrhoeen mit Sicherheit abzugrenzen.

Die Combination von Blennorrhoea conjunctivae und Vulvo-Vaginitis gonorrh. hat **Morax** in 5 Fällen (1mal mit Arthritis) gesehen und durch den G.-K.-Befund verificiren können; auch **Koblank** (243) berichtet über einen Fall, in dem erst die Ophthalmoblennorrhoe — am 5. Tage — und erst nach einigen weiteren Tagen die Vulvo-Vaginitis (zunächst unter Blutungen) auftrat<sup>2</sup>.

Ueber einen Fall der bisher nur sehr selten beobachteten Stomatitis gonorrhoeica neonatorum berichtet **Kast** (237) aus der Bonner Klinik. 4 Tage nach der Geburt wurde eine ulceröse Affection am Gaumen entdeckt, in deren Belag G.-K. (nur mikroskopisch) nachgewiesen wurden. Die Conjunctivae des Kindes waren und blieben frei; ob die Infection des asphyktisch geborenen Kindes veranlasst war durch Aspiration von Vaginalsecret oder durch den Finger des Arztes, der gleich nach der Geburt in den Mund des Kindes einging, um die Schleimmassen aus demselben zu entfernen, lässt **Kast** unentschieden. Jedenfalls ist der Fall ein Beweis dafür, dass die Stomatitis gonorrhoeica nicht nur als eine Complication der Blennorrhoe neonatorum eintritt, wie **Leyden**<sup>3</sup> gemeint hatte.

das Kind in den Eihäuten geboren; es fanden sich aber in dem Conjunctival-secret G.-K. nicht vor, und deswegen glaubt v. **Nieden**, dass in diesem Fall nur toxische Producte des G.-K. durch die Eihäute diffundirt seien (?). Ref.

<sup>1</sup>) Da die Incubationszeit auch bei den anderen Localisationen der Gonorrhoe eine sehr verschiedene ist, muss die Möglichkeit dieser Auffassung zugegeben werden. Ref.

<sup>2</sup>) Trotz der immer wieder ausgesprochenen Meinung mancher Ophthalmologen, dass die klinische Diagnose der Blennorrhoe nicht zu verfehlen sei, sprechen zahlreiche Momente klinischer und statistischer Art dafür, dass diese Diagnose auf Grund der klinischen Befunde bei Augenerkrankungen verschiedener Natur gestellt wird; die mikroskopische Controle ist also auch hier unbedingt nothwendig. Ref. <sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 103. Ref.

Die Gonorrhoea rectalis entsteht nach **Jacobson** (230) und **Jullien** (235) häufig, nach **TAYLOR** nur in selteneren Fällen durch Hinabfließen des Secrets von der Vulva nach dem Anus. Speciell macht **JULLIEN** auf ihre Häufigkeit und ihr relativ symptomloses Auftreten bei Prostituirten aufmerksam. Von den klinischen Erscheinungen hält **JULLIEN** die „ulceröse Fissur“ — die Ulceration wird hier ausnahmsweise durch den gonorrhoeischen Process bedingt —, ein eigenartiges Condylom am Anus und die eitrige Secretion für die wichtigsten. Die Rectumstrictur kann eine Folge der Gonorrhoe sein. Besonderen Werth legt der Verf. auf die Combination von blennorrhoeischem Geschwür mit *Ulcus molle* (man findet dann sowohl G.-K. als die **DUCREY'schen** Bac.) und auf die „*Ulcères mixtes blenno-syphilitiques*“, bei welchen neben der Gonorrhoe Primäraffecte, Plaques oder tertiäre Ulcera vorhanden sind.

Der Einfluss der uncomplicirten Gonorrhoe auf den Gesamtorganismus ist mit Rücksicht auf die in neuerer Zeit vielbesprochene Bedeutung der „Blennorrhagie — *maladie générale*“ von **Rouanet** (281) untersucht worden.

**R.** hat weder bei der Zählung der Blutkörperchen, noch bei der Bestimmung der Harnstoffausscheidung, noch bei der Hämoglobin-Bestimmung abnorme Werthe finden können. Auch bezüglich der Temperatur bei acuter Gonorrhoe kommt er ebenso wie **Noguès** (264) zu dem Resultat, dass sie im Allgemeinen normal ist — im Gegensatz zu **TRAKAKI**, welcher behauptet hatte, dass 60 % aller an frischer Gonorrhoe Leidenden fiebern. Die Gonorrhoe hat also, wenn sie nicht complicirt ist, nicht den behaupteten Einfluss auf den Organismus.

Den Stoffwechselproducten der G.-K. legt **Roch** (280) vor Allem bei den Complicationen der initialen Phase der Gonorrhoe (Fieber, gastrische Störungen, Arthropathien, seröse Exsudationen, leichte Albuminurie etc. etc.) eine grosse Bedeutung bei.

**Sée** (288) betont neben der Wichtigkeit der Mischinfection bei den Complicationen der Gonorrhoe die Fähigkeit der G.-K. in die Tiefe zu wandern und dadurch den Gesamtorganismus zu invadiren, während ihm die Bedeutung der G.-K.-Toxine fraglich erscheint.

**Dembinski** (194) legt auf die allgemeine G.-K.-Infection einen weit grösseren Werth, als auf die Mischinfection, während **Loxton** (253) in einem Falle von Exitus letalis im Anschluss an eine frische aber vernachlässigte Gonorrhoe an acute Sepsis von der Urethra aus glaubt.

Ueber die Endocarditis gonorrhoeica liegt eine besonders wichtige Arbeit von **Finger, Ghon und Schlagenhauser** (207) vor. Diese kommen zunächst auf Grund einer sehr eingehenden kritischen Literatur-Uebersicht zu dem Resultat, dass das bisher vorliegende Material nicht ausreicht, um die Annahme einer ulcerösen Endocarditis mit reiner G.-K.-Infection zu beweisen<sup>1</sup>. Sie berichten dann über ihren eigenen Fall: In der 4. Woche

<sup>1</sup>) In dieser Beziehung kommen die Verff. also zu demselben Resultat, wie der Ref. (s. Jahresber. IX, 1893, p. 94, Anm. 1). Wenn sie aber bei dieser Gelegenheit einen Widerspruch darin finden wollen, dass der Ref. einmal die von

einer mit Urethritis posterior und Cystitis complicirten Gonorrhoe trat nach einer Arthritis im Kniegelenk unter hohem Fieber ein diastolisches Geräusch an der Aorta und nach wiederholten Schüttelfrösten, nachdem die G.-K.-haltige Secretion aus der Urethra spontan verschwunden war, in wenigen Tagen der Exitus ein. Bei der Section fand sich eine acute ulceröse Endocarditis an den Aortenklappen (daneben purulente Kniegelenks-Arthritis, acuten Milztumor mit einem Infarct, parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren, Urethritis totalis, Prostatitis catarrhalis und follicularis, Cystitis). Die mikroskopische Untersuchung ergab auf Trockenpräparaten vom Endocard das typische Bild endocellulärer und freiliegender nach GRAM entfärbbarer G.-K. Sonst wurden mikroskopisch nur im Prostatasecret einzelne G.-K. gefunden. Culturen auf Peptonagar mit Rinderserum, auf dem sowohl G.-K. aus acut-gonorrhöischem Eiter, Staphylo-, Strepto- und Pneumonie-Diplok. wuchsen, blieben (mit Ausnahme einiger Heerde nicht pathogener Mikroorganismen aus der Urethra und Blase) steril — trotz reichlicher Beschickung mit Material von der endocarditischen Auflagerung, dem Gelenkinhalt und mit Blut.

Die histologischen Untersuchungen, auf deren Detail weiter unten eingegangen werden muss, haben bezüglich des Herzens ergeben, dass in dem peripheren Theil der Vegetationen die charakteristischen „Kaffeebohnenförmigen Diplok.“ fast ausschliesslich intracellulär lagen; im Centrum bildeten sie wolkenartige Massen und sahen ganz so aus „wie die Abklatschpräparate einer etwa 48 Stunden alten G.-K.-Colonie“; endlich finden sich die G.-K. in dem festeren Gefüge der Vegetation sich „Paar für Paar in den Spalten vorwärts schiebend, eine längere Marschlinie bildend“, ganz übereinstimmend mit dem Bilde, wie es die G.-K. zwischen den Epithelzellen der Urethra darbieten. In den myocarditischen Heerden waren die G.-K. nur spärlich und ausschliesslich intracellulär vorhanden.

Die angeführten Momente sehen die Verf. als Beweise dafür an, dass es sich in der That um eine rein gonorrhöische Affection des Herzens gehandelt hat. Die Thatsache, dass die Culturversuche missglückt sind, erklären sie durch die Beobachtung, dass G.-K. höhere Temperatur wie sie der Patient vom Tage seiner Aufnahme an dargeboten hat, nicht vertragen, sondern unter deren Einfluss zu Grunde gehen, und dass Inoculationsversuche bei hoch fiebernden Patienten nicht gelingen; die G.-K. der Urethra waren

---

NEISSER 1889 als genügend für die Diagnose des G.-K. aufgestellten Momente acceptirt, und das andere Mal noch ein Plus, nämlich den positiven Ausfall der Cultur verlangt, so übersehen sie erstens, dass wir 1889 die G.-K. noch nicht sicher und leicht cultiviren konnten und uns also mit dem Momenten begnügen mussten, die uns damals zur Verfügung standen; und dann, dass der Ref. (a. a. O.) ausdrücklich betont hat, dass mikroskopisches und tinctorielles Verhalten und Ausbleiben des Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährböden zwar für die Diagnose der G.-K. bei all den Affectionen ausreicht, deren gonorrhöische Natur uns bekannt ist, dass das aber nicht mit absoluter Sicherheit dann genügt, wenn auf Grund dieser Befunde eine noch nicht als gonorrhöisch erwiesene Krankheit als G.-K.-Infection angesprochen werden soll. Das aber ist bei der ulcerösen Endocarditis der Fall. Ref.

ebenfalls unter der hohen Temperatur zum bei weitem grössten Theil zu Grunde gegangen; dass sich im Endocard so viel mehr G.-K. mikroskopisch nachweisbar erhalten haben als in der Harnröhre, erklärt sich einmal daraus, dass sie dort nur kürzere Zeit der hohen Temperatur ausgesetzt waren, und dass sie auf den neuen Nährboden des Endocards verpflanzt, hier eine höhere Virulenz und grössere Widerstandsfähigkeit aufweisen konnten. Die Verff. „wagen demnach direct die Erwartung auszusprechen, dass in jedem auch weiterhin zur Section kommenden Falle von Endocarditis, falls der Patient vor dem Tode längere Zeit continuirliche Temperaturerhöhungen von über 39° C. dargeboten hat, die Anlage von Culturen aus der Endocarditis negatives Resultat ergeben dürfte“<sup>1</sup>.

In dem von Dauber und Borst (193) veröffentlichten Fall war neben einer ulcerösen Endocarditis der Aortenklappe ein Abscess im Myocard, Pneumonie, Nephritis etc. vorhanden. In den ulcerirten Partien des Endocards wurden massenhaft Mikroorganismen, wesentlich Diplok.-Formen, die sich nach GRAM und in Alkohol schnell entfärbten, gefunden. Die vom Herzblut und von der Milz angelegten Culturen (auf KRÄL'schem Nährboden, Blutserumagar und gewöhnlichem Agar) blieben steril; nur in einem Blutserumagarglas wuchsen einzelne punktförmige gelbbräunliche Colonien,

<sup>1</sup>) So werthvoll die Beobachtung FINGER's, GHON's und SCHLAGENHAUFER's auch ist, so glaubt der Ref. doch seine Bedenken nicht zurückhalten zu dürfen. Was zunächst die Annahme angeht, dass die G.-K. bei längerdauerndem Fieber nothwendig zu Grunde gehen müssten, so sprechen die Fälle dagegen, in denen nach langem Fieber die unter der Einwirkung desselben verschwundene Secretion mit G.-K. wieder erschienen ist — Fälle, die FINGER und seine Mitarbeiter auf zurückgebliebene widerstandsfähigere Dauerformen beziehen. Die experimentell von verschiedenen Autoren (s. oben) festgestellten Thatsachen, dass G.-K.-Culturen gegen höhere Temperaturen sehr empfindlich sind, die übrigens von WERTHEIM bestritten wird (s. Jahresber. X, 1894, p. 192 — vielleicht spielen Differenzen im Nährboden auch hierbei eine Rolle), dürften nicht ohne Weiteres auf die im lebenden Organismus vegetirenden G.-K. übertragen werden; und die Erfolglosigkeit von Impfungen bei hoch fiebernden Patienten kann nicht in Parallele gestellt werden mit dem Untergang reichlich entwickelter G.-K.-Vegetationen im Körper. Sie ist kein Gesetz, wie der oben berichtete Versuch HEIMAN's beweist. Dass es auch hier nicht angeht, die Reagensglasversuche auf die Pathologie zu übertragen, beweist am besten die Thatsache, dass auf dem Endocard sich so reichliche G.-K.-Vegetationen bei so hoher Temperatur entwickelt haben sollen, während nach den Versuchen von STEINSCHNEIDER und SCHÄFFER künstliche Culturen bei 40° schon nach 12 Stunden zu Grunde gehen. Ein Moment, welches das Nicht-Wachsen der Mikroorganismen aus dem Endocard auch auf gutem Nährboden bedingt haben kann, liegt vielleicht darin, dass die Culturen erst 10 Stunden nach dem Tode (nachdem die Leiche doch vermuthlich im Kalten gelegen haben wird) angelegt worden sind. Muss somit die Thatsache, dass aus dem Endocard nichts gewachsen ist, nicht als eine nothwendige Folge der Fiebertemperatur aufgefasst werden, so ist sie doch auch nicht als ein Beweis anzusehen, dass die Mikroorganismen G.-K. waren. Denn es ist kein Zweifel, dass häufig auch andere Mikroorganismen, vor Allem Streptok. sich schlecht oder gar nicht aus Gewebe aufzüchten lassen, in dem sie mikroskopisch sicher nachweisbar sind. Auch das könnte an der praemortalen Temperatursteigerung, an dem langen Aufenthalt der Mikroorganismen in der Leiche, aber auch einfach daran liegen, dass auch andere Mikroben, vor allem die Streptok. gelegentlich den Uebergang auf künstliche Nährmedien schwer vertragen, auch

von runder scharfumgrenzter Form, ohne die Ausbildung von Tochtercolonien, welche die Verff. für charakteristisch für die G.-K. halten; diese Colonien bestanden fast ausnahmslos aus Diplok., die sich wie die in dem Endocard verhielten. Die Verff. ziehen aus diesen Culturversuchen den Schluss, dass trotz der Diplok.-Form, der intracellulären Lagerung, der schnellen Entfärbung nach GRAM und Alkohol die in dem Endocard vorhandenen Mikroorganismen keine G.-K. waren<sup>1</sup>.

Dagegen hat **Welch** (306) in einem Fall von Gonorrhoe mit Pyämie und Endocarditis bei einer Frau im Leben etwas Blut entnommen, mit Agar gemischt und auf diesem Nährboden G.-K. erhalten. (? Ref.)

Auch **Thayer** und **Blumer** (296) glauben in dem von ihnen veröffentlichten Falle die Diagnose „gonorrhoeische Endocarditis“ bacteriologisch begründen zu können. Bei der unter den Symptomen einer subacuten Endocarditis im Anschluss an einen Rheumatismus Verstorbenen fanden sich auf den Vegetationen der Mitrals in den Entzündungsheerden spärliche, nach GRAM entfärbbare intra- und extracelluläre Diplok., während in Ausstrichpräparaten diese Mikroorganismen sehr reichlich erschienen. Culturen auf Rinderserum und Agar vom Blut und von den Organen nach dem Exitus angelegt, blieben steril; dagegen wurden während des Lebens aus dem aus der Vene entnommenen Blut, das mit Agar gemischt zu Platten ausgegossen wurde, kleinste weisse Colonien gezüchtet, welche auf Diplok. bestanden und deren Weiterzüchtung auf den gebräuchlichen Nährböden nicht gelang. Im Uterin- und Vaginalsecret (der Leiche) waren dieselben Mikroorganismen gefunden worden<sup>2</sup>.

**Winterberg** (313) hat bei einem Gonorrhoeiker, der nach einer Arthritis im Ellbogengelenk an Endo- und Pericarditis gestorben war, neben einem

wenn die letzteren, wie im vorliegenden Fall, ein für bereits künstlich gezüchtete sehr gutes Material darstellen. Definitiv beweisend, dass G.-K. vorlagen, ist aber auch die GRAM'sche Entfärbung nicht, da wir nun wissen, dass es z. B. auch Streptok. giebt, die sich ebenso verhalten und da selbst Staphylok. in älteren Culturen vielfach die GRAM'sche Färbung loslassen; nehmen wir dazu, dass z. B. Streptok. im Körper häufig in Diplok.-Form intracellulär liegen, nehmen wir ferner schon hier voraus, dass — worauf ich unten noch zurückkomme — die necrobiotischen Veränderungen in dem Gewebe des Endocards, die **FINGER**, **GHON** und **SCHLAGENHAUFER** beschreiben, ganz ausnahmsweise Vorkommnisse bei Gonorrhoe sind und dass die Lagerung sowohl in culturähnlichen Rasen als auch in den oben erwähnten Streifen bisher als nicht charakteristisch für G.-K. im Bindegewebe galt, so bleibt auch in diesem Fall — trotzdem die Möglichkeit, dass eine reine G.-K.-Infection vorlag, zweifellos besteht — aus den eben wie aus den im Vorjahre erörterten Gründen ein Non-liquet vorhanden. Das Vorkommen einer ulcerösen G.-K.-Endocarditis ist auch jetzt noch nicht definitiv bewiesen. Ref.

<sup>1</sup>) Dieser Fall wäre also ein Beweis für die oben ausgesprochene Anschauung, dass all die angegebenen Momente nicht genügen, um die Diagnose der gonorrhoeischen ulcerösen Endocarditis zu erweisen. Die histologischen Veränderungen des Endocards waren in diesem Fall den von **FINGER**, **GHON** und **SCHLAGENHAUFER** beschriebenen sehr ähnlich. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser Fall und der oben erwähnte **WELCH**'s wären die ersten, in denen der Nachweis von G.-K. im Blute geglückt wäre; gegen die Diagnose G.-K. aus dem Leichenbefund lassen sich naturgemäss dieselben Einwände erheben, wie oben. Bei der Beschreibung der aus dem Blute gezüchteten Diplok. fällt die Beschrei-



serösem Exsudat in der Pleura, einem serös-eitrigen im Pericard Eiterherde im Herzmuskel und eine geschwürige Zerstörung der Aorta- und der Pulmonarklappe gefunden und in den krümelig-käsigen Massen im Herzen nach GRAM entfärbte Diplok. nachgewiesen, die er (ohne Culturversuche) für G.-K. hält (in einem 2. Falle von Endocarditis bei Gonorrhoe und Arthritis trat Heilung ein).

In dem Falle Fressel's (210) (aus dem pathologischen Institut zu Leipzig) war neben einer — mikroskopisch nicht sicher gestellten — Gonorrhoe der Urethra und Vagina und einer Arthritis acuta am Fuss eine ulceröse Endocarditis, besonders der Aortenklappen, vorhanden; in Schnitten von den Klappen waren nach Färbung mit wässriger Methylenblaulösung grosse Rasen von Diplok. vorhanden, „die den NEISSER'schen sehr ähnlich waren“ und sich nach GRAM entfärbten. Culturversuche wurden nicht gemacht. FRESSSEL ist geneigt, diesen Fall als rein gonorrhoeisch aufzufassen; dagegen bezweifelt Banti (169), dass die G.-K. eine Endocarditis bedingen können und nimmt vielmehr eine Infection mit pyogenen Kokken oder dem Diplok. lanceolatus an und Pitruzella (268) hat in einem Fall, in welchem eine alte Endocarditis im Verlaufe einer Gonorrhoe acut recidivirte, in den bei dem Patienten vorhandenen Erythemflecken Streptok. gefunden; er bezeichnet Endocarditis und Erythem als „Blennorrhoids“ — die Gonorrhoe, glaubt er, hat den Streptok. nur die Pforten geöffnet. Auch TAYLOR nimmt in dem der Endocarditis und Pyämie gewidmeten Kapitel an, dass manche Fälle von gonorrhoeischer Endocarditis pyämischer Natur seien.

Bei der Pericarditis gonorrhoeica, von welcher Boucher d'Argis de Guillerville (177) 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellt, haben bacteriologische Untersuchungen ein Resultat noch nicht ergeben; der Verf. hält aber die Annahme einer Mischinfection für überflüssig und glaubt, dass die G.-K. allein eine Pericarditis bedingen können; die letztere hat, wenn eine Endocarditis nicht zugleich vorhanden ist, eine günstige Prognose.

Die Existenz einer gonorrhoeischen Arthritis wird nur noch ganz vereinzelt bestritten; Gläser (216) polemisiert gegen WILMANS<sup>1</sup> und betont, dass er einen causalen Zusammenhang zwischen Tripper und Rheumatismus nur insoweit zugebe, als der erstere prädisponierend und deteriorierend auf den Organismus wirke<sup>2</sup>.

In absolut einwandsfreier Weise wies Colombini (192) G.-K. in dem „dicklichen, gelblich-grünlichen“ Exsudat einer Arthritis gonorrhoeica G.-K. nach (am 7. Tage der Gelenkerkrankung); seine auf Blutserum-Agar gewachsenen Culturen wurden auch durch Impfung auf die männliche Harnröhre als G.-K. erwiesen (s. oben). COLOMBINI erklärt die negativen Re-

bung der Colonien als „weiss“ auf. Die Fehlerquellen bei der bacteriologischen Blutuntersuchung sind bekanntermassen sehr gross. Die Frage spitzt sich jetzt so zu: Gibt es Diplok., welche sich nach GRAM entfärben und nur auf Serumagar wachsen und trotzdem keine G.-K. sind. Das kann leider nur durch Versuche am Menschen entschieden werden. Ref.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 106. Ref.

<sup>2</sup>) In eine Discussion dieser Anschauung einzutreten ist kaum mehr nothwendig. Ref.

sultate mancher Untersuchungen, wie der Ref., mit der Möglichkeit, dass die G.-K. nur in der Synovialmembran vegetierten oder auch bei zu spät vorgenommener Punction schon zu Grunde gegangen seien. Ein solches negatives Resultat erhob (bei Benutzung verschiedener Nährböden) **Widal** (309) in einem Fall von doppelseitigem Hydrarthros mit unbedeutendem serösen Erguss, und ferner **Chvostek** (190), welcher meint, dass, da das Exsudat in den meisten Fällen sehr zellreich war, es „zum Mindesten unwahrscheinlich ist, dass sich etwa der Kapsel anhaftende Mikroorganismen nicht auch im Inhalt finden würden“. Da eine bactericide Wirkung der Synovialflüssigkeit nach einem Versuch **Chvostek's** nicht vorhanden ist, recurrt der Verf. wieder auf die toxischen Einwirkungen, zu welchen gerade die Gelenke wegen der vielfachen Traumen und Bewegungen disponirt sind.

G.-K.-Culturen hat **Respighi** (276) in einem Fall aus dem Kniegelenk erhalten (hierbei ist hervorzuheben, dass eine nach weiteren 18 Tagen vorgenommene Punction ein steriles Exsudat ergab), ferner **Haushalter** (226) von dem reichlichen trüben Inhalt eines Kniegelenks bei einem Neugeborenen.

**FINGER**, **GHON** und **SCHLAGENHAUFER** fanden in dem oben berichteten Fall von Endocarditis in dem Exsudat des Kniegelenks G.-K. spärlich und nur mikroskopisch (s. die Erörterung hierüber oben). **Bar** (170) hat bei einer Puerpera in dem dicken gelben Eiter aus dem Kniegelenk weder Staphylo- noch Streptok., wohl aber vereinzelte G.-K. (nur mikroskopisch?) gefunden; er ist geneigt, manche Fälle des sogenannten Rheumatismus puerperalis auf Gonorrhoe zurückzuführen. **Fié** (204) hat 2 Tage nach der Curettage eines gonorrhoeisch erkrankten Uterus eine gonorrhoeische Arthritis auftreten und sie nach einer Operation der Cervicalulcerationen recidiviren sehen; er warnt also vor allen brüsken Operationen bei Gonorrhoe auch des Uterus. — **van Praag** (273) hat in 4 von 7 Fällen von Arthritis gonorrhoeica Diplok. auf saurer Gelatine (**Turbó**) und auf schwach alkalischem Fleisch-Infus-Pepton-Urin-Agar (**FINGER**) Bakterien gezüchtet, die er für G.-K. hält<sup>1</sup>.

**TAYLOR**, **Bogdanow** (176) u. A. erkennen die Bedeutung der G.-K. für die Entstehung der gonorrhoeischen Metastasen, vor Allem der Arthritis, vollkommen an. **Vignaudon** (302) und **Vanuxcem** (298) schildern die Arthritis gonorrhoeica bei Kindern nach Blennorrhoe und Vulvo-Vaginitis. Der erstere betont speciell ihr Auftreten nach Abheilen der primären Erkrankung. Auf sensible, motorische und trophische Störungen führt **Gaston** (213) den „Rhumatisme oueux blennorrhagique“ zurück (toxische oder infectiöse „Polynévrite blennorrhagique“?). Zum Falle **Émery's** (199), in welchem sehr viele Gonorrhoeen von je einer Attacke von Arthritis (mit Conjunctivitis) gefolgt waren, [die aber auch nach Bougiren eintrat], bemerkte **Jacquet**, dass es sich dabei keineswegs immer um neue Infectionen handele, sondern dass nach gonorrhoeischen Metastasen ein eigenartiger Zustand der

<sup>1</sup>) Gewiss mit Unrecht, da G.-K. auf saurer Gelatine nicht wachsen. Ref.

Medulla zurückbleibe, auf dem die Recidive nach jedem Trauma beruhen könnten. Auch **Jeanselme** (233) glaubt eine Anzahl gonorrhoeischer Arthritiden als nervöse Arthropathien auffassen zu müssen.

**Welch** (306) hat in einem Sehnenscheidenabscess, **Bujwid** (182) in dem spärlichen rothbraunen Eiter von 4 Abscessen, welche sich bei einer chronischen Gonorrhoe (mit G.-K.) unter Schüttelfrösten in verschiedenen Muskeln ausbildeten, auf Serum-Agar typisch wachsende G.-K. gefunden und schliesst daraus, dass die G.-K. zu den Eitererregern gehören, welche im Stande sind, eine Pyämie zu bedingen<sup>1</sup>.

Der Patient **Hochmann's** (229) bekam nach einer Contusion einen subcutanen Abscess am Ellbogen, in welchem sich den G.-K. ähnliche Diplokokken fanden, die auch in dem spärlichen Secret der zugleich bestehenden chronischen Urethritis nachgewiesen waren<sup>2</sup>.

Ohne sich auf bacteriologische Untersuchungen stützen zu können, bespricht **Gouget** (218) die Phlebitis gonorrhoeica und zählt die verschiedenen Möglichkeiten auf, wie die G.-K. zu den Venen gelangen können (allgemeine Infection des Blutes, oder durch die häufig zugleich vorhandene Arthritis in die Gelenkvenen, oder von den Genitalvenen zur Hypogastrica, Iliaca externa etc.).

Eigene Befunde fehlen auch **Faitout** (200) bei seiner Schilderung der Pleuritis gonorrhoeica.

Von den metastatischen Augenerkrankungen bei Gonorrhoe giebt **Lipski** (252) eine eingehende Schilderung; neben den bekannteren Formen der Conjunctivitis arthritica — welche auch **Taylor** für eine metastatische Erkrankung hält — und der Iritis führt der Verf. Dacryadenitis, Tenonitis und Neuritis optica als gelegentliche Vorkommnisse gleicher Aetiologie an. Er giebt an, dass einmal bei der metastatischen Form der Conjunctivitis G.-K. gefunden worden sind; **van Praag** will bei 2 hierher gehörenden Fällen G.-K. aus dem Secret cultivirt haben.

Von Hauterscheinungen bei Gonorrhoe berichtet **Colombini** bei seinem oben referirten Fall von Arthritis gonorrhoeica. Er führt das starke Erythem, das bei dem Patienten aufgetreten war, auf eine Allgemeininfection mit G.-K. zurück, wenn es ihm auch nicht gelungen ist, die G.-K. im Blute nachzuweisen; „einen G.-K.“ in einem weissen Blutkörperchen sieht er selbst nicht als genügendes Beweismaterial an<sup>3</sup>.

In dem Fall von **Schantz** (286) (aus der Bonner dermatologischen Klinik) war ein Erythem vorhanden, das erst mit der Heilung der Gonorrhoe schwand; der Verf. hält die Exantheme bei Gonorrhoe für gonorrhoeisch, lässt es aber unentschieden, ob sie infectiöser oder toxischer Natur sind.

<sup>1</sup>) Leider ist in der kurzen Mittheilung weder über den Verlauf des Falles noch über die Culturen Näheres mitgetheilt. Ref.

<sup>2</sup>) Da alle näheren Angaben (Gram, Cultur) fehlen, ist die Beobachtung nicht verwertbar. Ref.

<sup>3</sup>) Mit Unrecht schliesst **Colombini** aus der Thatsache, dass sein Patient auf Balsamica nicht mit einem Exanthem reagirte, dass „gar keine Beziehung zwischen dem Gebrauche balsamischer Mittel und dem Auftreten von Hauteruptionen im Verlaufe eines Harnröhrentrippers existirt“. Wirklich auf die Go-

Trophische Störungen an der Haut in der Form von symmetrisch angeordneten hornigen Excrescenzen an den Füßen eines extrem anämischen Patienten mit gonorrhoeischen Arthritiden führt JEANSELME (233) wie WIDAL einen analogen Fall im Jahre 1892<sup>1</sup> auf Nervenreizung zurück, welche ebenso wie manche Arthritiden durch die Einwirkung der G.-K. oder seiner Toxine auf die Medulla zu Stande kommen soll<sup>2</sup>.

Der Fall von BRUNS (180), in welchem bei einer Frau mit Perimetritis Embolien im Gehirn auftraten, die der Verf. in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Gonorrhoe zu bringen geneigt ist, (ob blande Embolien, ob G.-K., ob Staphylok.-Metastasen?) ist uns ebenso unklar wie der Zusammenhang, der in den 12 Beobachtungen VENTURI's (301) zwischen den mit Arthritis und Herzaffectionen complicirten Gonorrhoeen und den Psychopathien bestand, welche VENTURI auf entzündliche Vorgänge in der Meningen zurückführen möchte.

Die Arbeiten, welche Fragen aus der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Gonorrhoe besprechen, sind zum grössten Theil bereits erwähnt.

Die Untersuchung extirpirter gonorrhoeischer Uteri — im Ganzen 18 Fälle, in denen 8mal im eröffneten Uterus G.-K. gefunden wurden — ergab WERTHEIM (308) Vergrösserung und derbe fast sehnige Verdickung der Wandung; nirgends Abscesse; warzig-hypertrophisches Aussehen der hochgradig verdickten Schleimhaut, die mit geringen Mengen dünnen, nicht zähen Secrets bedeckt war. Histologisch: enorme Infiltration des intraglandulären Gewebes mit Eiter- und Rundzellen, die in den unbedeutendsten Fällen wesentlich periglandulär war, eventuell Oedem der oberflächlichen Schichten des interstitiellen Gewebes; vielfach Verlust des oberflächlichen Epithels mit flachen Substanzverlusten im Bindegewebe; das Epithel, so weit es erhalten, auseinander gedrängt, von fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt; das hohe einschichtige Drüsenepithel fast immer intact; das einschichtige Cylinderepithel der Oberfläche in mehrschichtiges Platten-, resp. Uebergangsepithel oder auch in ein einschichtiges mehr kubisches Epithel umgewandelt. In 8 Fällen war neben dieser „interstitiellen Schleimhaut-entzündung bei gleichzeitigem Vorhandensein eitrigem Katarrhs“ eine sehr bedeutende Vermehrung der Drüsen — Endometritis glandularis — zu constatiren, die WERTHEIM als eine Folge der interstitiellen gonorrhoeischen

norrhoe als solche zurückzuführende Exantheme sind jedenfalls extrem selten, Arzneiexantheme (nach Balsamicis) relativ häufig. Auch die Möglichkeit des Entstehens von Exanthemen auf reflectorischem Wege ist nicht zu leugnen; endlich ist es gewiss auch möglich, dass solche Dermatosen wirklich embolischer Natur und durch den G.-K. bedingt sind, aber der Beweis dafür steht noch aus. Ref.

<sup>1</sup>) Bull. de la Soc. de Dermatol. et de Syphil. 1893 p. 6. Ref.

<sup>2</sup>) Der Fall WIDAL's stimmt mit dem JEANSELME's in auffallender Weise überein; eine Beziehung dieser sehr auffallenden Beobachtungen zur Gonorrhoe ist kaum zu leugnen — zumal bei dem Patienten WIDAL's derselbe Symptomencomplex bei 2 Attacken von Gonorrhoe auftrat. BESNIER war geneigt, diese Affection als eine Toxicodermie aufzufassen — ihre Pathogenese ist uns noch ganz unklar. Ref.

Entzündung ansieht. In der Muskelschicht des Uterus: Wucherung des perivascularären Gewebes und der Adventitia und Anhäufungen von Eiter- und Rundzellen in isolirten Heerden oder mehr diffus; in späteren Stadien „sehr bedeutende Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Muskulatur“. Alle diese Veränderungen sind am Corpus uteri viel mehr ausgeprägt als am Cervicalkanal. Dass sie durch eine vom Uteruslumen und nicht von der Serosa her wirkende Ursache zu Stande gekommen sind, beweist die Intensitätsabnahme von innen nach aussen.

Das Epithel mit G.-K. vielfach rasenartig bedeckt; im subepithelialen Bindegewebe G.-K. in einzelnen Leukocyten und „in grösseren Haufen und Strassen das Gewebe durchsetzend“, — auch unter dem durch Metaplasie entstandenen Plattenepithel und hier zugleich so frische entzündliche Erscheinungen, dass von einer Ausheilung an diesen Stellen nicht die Rede ist<sup>1</sup>.

In der Cervixschleimhaut waren die G.-K. schwerer zu finden, als in der Corpusschleimhaut, in zwei Fällen war die erstere sogar ganz frei — das Cervixepithel scheint fester gefügt und resistenter zu sein. „In den tiefen Schichten der Schleimhaut fanden sich die G.-K. in den hierauf untersuchten Fällen nicht“; „es macht fast den Eindruck, als ob die in die Tiefe gedrunghenen G.-K. nach Hervorrufung der Entzündung sofort zu Grunde gegangen wären“. Eine Fernwirkung der oberflächlich gelegenen G.-K. hält WERTHEIM für möglich, aber nicht gerade für wahrscheinlich; er glaubt vielmehr, „dass bei glücklicher Wahl der Fälle und bei sorgfältiger Untersuchung der Nachweis der G.-K. auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut und in den entzündlichen Infiltraten des Muskelgewebes gelingen wird“. Andere Bacterien als die G.-K. sind jedenfalls nicht die Ursache dieser tiefer gehenden entzündlichen Veränderungen, denn Corpushöhle und Cervicalkanal enthielten immer nur G.-K. oder waren ganz steril; ebenso wenig können die Muskelinfiltrate auf das Puerperium bezogen werden, da sie sich auch bei 5 Nulliparae fanden.

Madlener (256) hat in einem puerperalen weichem Uterus, der frisch inficirt war, G.-K. in mässiger Anzahl in der stark entzündeten Muskulatur bis zur Serosa hin gefunden; sie lagen meist extracellulär, selten — nur in einem Muskelabscess reichlich — intracellulär und meist nur ein Kokkenpaar in der Zelle; er glaubt sie auch im Epithel gefunden zu haben und meint daher, dass sie activ in die Zellen eindringen; in wenig verändertem leicht entzündetem Gewebe thäten sie das nicht, weil noch genug Nähr-

<sup>1</sup>) WERTHEIM betont an dieser Stelle, dass er auf Grund des oben citirten Befundes „mit TOURON völlig übereinstimmt, wenn er die Ansicht, dass das metaplastisch entstandene Plattenepithel die Heilung inauguriere, bekämpft“. Ich habe dargelegt (s. Jahresber. X, 1894, p. 110) dass G.-K. im Bindegewebe unter geschichtetem Pflasterepithel bisher nicht nachgewiesen sind und daraus die Folgerung abgeleitet, dass die Metaplasie des Epithels dazu beiträgt, den Process im Bindegewebe in einen rein epithelialen umzuwandeln; leider fehlt in der Bemerkung WERTHEIM's bei „Plattenepithel“ der Zusatz, ob dieses gerade an den betreffenden Stellen geschichtet oder einfach war; nur auf das erstere bezog sich meine Annahme, von der aber Ausnahmen gewiss vorkommen mögen. Ref.

material vorhanden wäre, in eitrigem Gewebe brauchten sie das Zellmaterial selbst. Auch MADLENER hält das Muskelgewebe nicht für besonders günstig für das Wachsthum der G.-K. — dieselben verschwinden entweder bald oder „wandern weiter“. (In einem 2. Fall von Uterus-Gonorrhoe hat MADLENER G.-K. in der Uterushöhle nicht gefunden.)

Die histologische Untersuchung des oben ausführlich wiedergegebenen Falles von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER hat bezüglich des Kniegelenks dieselben Resultate ergeben, wie in dem im Vorjahr referirten Falle derselben Autoren: Unter dem vielfach zerstörten Endothel ein Granulationsgewebe mit spärlichen G.-K. nahe der Oberfläche. In der Urethra waren ältere und frische entzündliche Erscheinungen zugleich vorhanden; das Epithel war überall ein vielschichtiges geschichtetes Pflasterepithel; die Infiltration, vorzugsweise um die Lacunen und Taschen dichter, besteht meist aus mononucleären Zellen; die Accini der Drüsen sind intact; ihre Ausführungsgänge ebenfalls mit geschichtetem Pflasterepithel bekleidet und von Leukocyten durchsetzt. G.-K. in der Pars anterior nur sehr spärlich, im Bulbus reichlicher, theils auf dem Epithel, theils im Lumen der Lacunen und der Ausführungsgänge der Drüsen; „einige Paare“ auch subepithelial.

Das Epithel der Pars prostatica meist Cylinderepithel mit einer Reihe cubischer Ersatzzellen und einer oberen Reihe niederer Cylinderepithelien, starke subepithellale Infiltration, spärlich G.-K. auf der Oberfläche und im subepithelialen Bindegewebe. In den Drüsen der Prostata vielfach Proliferation und Desquamation des Epithels zum Theil mit periglandulärer Infiltration; der Pseudoabscess in der Prostata (s. oben) von einem vielfach abgerissenen niedrigen Cylinderepithel begrenzt, im Inneren Eiterkörperchen mit spärlichen typischen G.-K., nach aussen davon eine breite, scharfbegrenzte Infiltratschicht. In der Blase sehr dichtes Infiltrat mit erweiterten Blutgefässen, die vielfach mit zahlreichen Leukocyten erfüllt sind, unter dem vielfach bis auf die untersten Schichten abgestossenen Epithel mit sehr spärlichen G.-K. im Infiltrat.

Die Vegetationen des Endocards bestehen aus einer feinkörnigen Masse, die sich nicht färbt und durch fibrinähnliche nach WIEGERT sich färbende Streifen durchsetzt wird, mit rothen und weissen Blutkörperchen in den Spalten; in dem Klappenrest ein einem diphtheritischen Exsudat sehr ähnliches Balkenwerk — die Nekrose reicht verschieden weit in die Tiefe — peripher davon Infiltration mit meist polynucleären Zellen. Die Lagerung der G.-K. ist oben bereits beschrieben.

Im Myocard unterhalb des nekrotischen Endocards eitrige Einschmelzung des Gewebes, weiterhin noch Auseinanderdrängung und Verschmälerung der Muskelprimitivbündel durch die Eiterkörperchen; spärliche nur intracellulär gelegene G.-K.

Von den epikritischen Bemerkungen der Verff. müssen hier nur noch die erwähnt werden, welche die Beziehungen des G.-K. zu den anatomischen Veränderungen betreffen. Sein „einzig dastehendes charakteristisches Verhalten im und zum Gewebe“ wird charakterisirt durch 1. „das endocelluläre Vorkommen dort, wo der G.-K. mit reichlichen Eiterzellen zusammenkommt;

2. die Vermehrung in grossen Haufen von dem völlig charakteristischen Aussehen einer G.-K.-Reincultur in grösseren Hohlräumen (der Vegetation);  
 3. das Vorschieben in unregelmässigen einreihigen Marschlinien in den zarten Spalten derselben“. Die G.-K. unterscheiden sich von den Eiterkokken dadurch, dass sie sich „fast ausschliesslich in Spalt- und Hohlräumen verbreiten“, „rein eitrig Entzündungen bedingen und das Gewebe rasch zu Granulationsbildung und Proliferation anregen“, während die Eiterkokken „das Gewebe intensiver durchwuchern, acute Entzündung, Ansammlung von Leukocyten, Fibrinexudation bedingen“<sup>1</sup>.

Von besonderem Interesse ist der histologische Befund, den WERTHEIM an einem excidirten Stückchen gonorrhöisch inficirter Blaseschleimhaut (s. oben) erhob. Er fand ganz ausserordentlich viele G.-K. im Epithel und im Bindegewebe (auch die Cultur ergab ein zweifelloses Resultat); im submucösen Gewebe war „eine ziemliche Anzahl von Capillaren und kleinsten Gefässen mit theils schlecht erhaltenen (involvirten) theils charakteristischen scharf tingirten G.-K. erfüllt. An vielen Stellen handelt es sich um complete Verstopfung des Lumens, an anderen um wandständige Buckel“. Die G.-K. fanden sich nur in Capillaren und präcapillaren Venen (neben rothen Blutkörperchen — also waren Lymphgefässe auszuschliessen) — die Arterien frei.

Damit ist erwiesen, dass Metastasen des gonorrhöischen Processes durch Einbruch der G.-K. in die Blutgefässe zu Stande kommen können und zwar durch eine „Thrombophlebitis gonorrhöica“. Dass die Lymphgefässe die Metastasen vermitteln, schien WERTHEIM von vornherein unwahrscheinlich

<sup>1</sup>) Zu diesen Schlussätzen muss der Ref. in möglichster Kürze Folgendes bemerken: Während oben vom bacteriologischen Standpunkt aus die Möglichkeit, dass in dem Falle von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER andere Mikroorganismen als die G.-K. die Endocarditis bedingt haben, betont ist, muss hier dasselbe auch vom histologischen Standpunkt aus geschehen. Die endocelluläre Lagerung kommt zweifellos auch bei anderen Kokken in sehr auffallender Weise vor; das „Vorschieben in unregelmässigen einreihigen Marschlinien“, das die Verf. an das Verhalten der G.-K. zwischen den Epithelien erinnert, ist nach den Erfahrungen des Ref. bei der gonorrhöischen Bindegewebsinfection keineswegs auch nur häufig zu finden; auch in den früheren Untersuchungen FINGER's ist es nicht erwähnt. Das Auftreten von culturähnlichen Ansammlungen in Hohlräumen war bisher bei G.-K. noch nicht bekannt; im Allgemeinen ist die „leukotactische“ Wirkung der G.-K. immer so gross gewesen, dass sie sich in Hohlräumen stets in Gemeinschaft mit Leukocyten und daher auch wesentlich intracellulär gefunden haben. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Aussehens dieser Culturrasen kann wohl nicht als so ausschlaggebend betrachtet werden, da doch auch andere Mikroorganismen, namentlich bei etwas längerem Aufenthalt auf einem Nährmaterial ein ähnliches unregelmässiges Bild darbieten können. Von den Gewebsveränderungen aber scheint mir gerade die von FINGER und SCHLAGENHAUFER beschriebene Gewebsnekrose mit fibrinöser Umwandlung nicht zu den von den Autoren selbst aufgeführten Eigenthümlichkeiten der G.-K.-Wirkung gegenüber der Wirkung anderer pyogener Mikroorganismen zu passen. Ähnliche Veränderungen sind bei reinen G.-K.-Infectionen bisher meines Wissens noch nicht beschrieben. Also auch vom anatomischen Standpunkt aus ist ein definitives Urtheil über das Wesen dieses Falles meines Erachtens nicht möglich. Ref.

und ist nach ihm für den vorliegenden Fall jedenfalls ausgeschlossen. Auch FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER nehmen an, dass die gonorrhoeischen Metastasen auf dem Wege der Blutbahn zu Stande kommen<sup>1)</sup>.

Die Prädislection der G.-K. für die intracelluläre Lagerung erklärt KIEFER, dem es gelungen ist, auf dem hohlen Objectträger das Eindringen der G.-K. in die Leukocyten des Blutes künstlich zu erzeugen, „als Folge der besonders guten Ernährungsbedingungen, welche im Protoplasma der weissen Blutzellen“ vorhanden sind und dadurch die rapide Vermehrung des G.-K. in diesen veranlassen; speciell glaubt KIEFER den Reichthum der Leukocyten an Pepton als besonders günstig für die G.-K. bezeichnen zu können. „Dabei bleibt sich ziemlich gleich, ob der erste Keim selbstständig oder durch Phagocytose hineingelangt ist. Dass nicht lebensschwache, sondern gerade die kräftigsten G.-K.-Individuen intracellulär gefunden werden, sieht man an der wohlausgebildeten Form und intensiven Tinction derselben“. Auch die Exacerbationen des gonorrhoeischen Processes nach bestimmten Ursachen (Menstruation, Wochenbett) sieht KIEFER als die Folge vermehrter Nahrungszufuhr an und er möchte sogar an eine Virulenzsteigerung unter solchen Verhältnissen glauben.

Den eosinophilen Zellen ist bei der Untersuchung gonorrhoeischer Secrete in den letzten Jahren von verschiedenen Verff. Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die Annahme NEUSNER's<sup>2)</sup>, dass eine reichliche Menge dieser Elemente im Secret eine diagnostische Bedeutung für eine Betheiligung der urethralen Drüsen, speciell der Prostata an dem Process habe — eine Annahme, die ERSTEIN<sup>3)</sup> zu bestätigen geneigt war — ist weder von POSNER und LEWIN (270) noch von VORBACH (103)<sup>4)</sup> bestätigt worden. Die letztgenannten Verff. kamen bei systematischen Untersuchungen zu dem Resultat, dass in der ersten Zeit nach der Infection die eosinophilen Zellen sehr spärlich sind, dass sie im weiteren Verlauf der Gonorrhoe reichlicher und oft sehr reichlich (Höhepunkt in der 3. Woche, POSNER und LEWIN) werden, dass sie eine diagnostische Bedeutung nach keiner Richtung haben, und dass „kein correspondirendes Verhältniss der Anzahl der eosinophilen Zellen im Blute und der Anzahl derselben im gonorrhoeischen Secret besteht“ (VORBACH). POSNER und LEWIN sowohl wie VORBACH nehmen an, dass locale Bedingungen in der Urethralwand für das reichlichere oder spärlichere Vorhandensein eosinophiler Zellen maassgebend seien; der letztere ist geneigt, zu glauben, dass nur, wenn das Epithel in höherem Grade geschädigt

<sup>1)</sup> Die Thatsache, dass Metastasen bei Gonorrhoe relativ sehr selten sind, scheint zu beweisen, dass das Einwachsen der G.-K. in die Blutgefässe nur unter aussergewöhnlichen Bedingungen zu Stande kommt; gewiss können diese Bedingungen im einzelnen Fall durch hochgradige locale Entzündungserscheinungen bedingt sein; doch weist m. E. die Neigung der Metastasen bei bestimmten Menschen bei jeder Infection mit Gonorrhoe aufzutreten, darauf hin, dass man bei diesen vielleicht eine Art specifischer Schwäche der Blutgefässwandungen gegenüber den G.-K. annehmen muss. Ref.

<sup>2)</sup> Wiener klin. Wchschr. 1892. Ref.

<sup>3)</sup> Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nürnberg 1893. Ref.

<sup>4)</sup> Noch von dem Ref. in sehr zahlreichen Untersuchungen. Ref.



ist, auch die eosinophilen Zellen durch das Epithel durchwandern können<sup>1</sup>. POSNER und LEWIN halten in Uebereinstimmung mit MARAGLIANO die Eosinophilie für eine nekrobiotische Erscheinung an den Zellen, wofür auch die geringere Färbbarkeit der Kerne der eosinophilen Zellen spräche<sup>2</sup>.

Ueber Mischinfection bei Gonorrhoe liegt nur wenig positives Material vor; ausser JANET, GOTTSCHALK, IMMERWAHR und VEIT, welche die Bedeutung der „secundären Infectionen“ besonders betonen (s. oben), hat KIEFER in der Pyosalpinx G.-K. und Streptok. gefunden (s. oben).

Die für die wissenschaftliche Begründung der Gonorrhoe-Therapie unentbehrlichen, wenngleich zweifellos mit grosser Skepsis auf die Praxis zu übertragenden Desinfectionsversuche mit G.-K. hat SCHÄFFER (283) fortgesetzt. Er kam bei der schon früher benutzten Versuchsanordnung<sup>3</sup> (Züchtung in Serum-Bouillon etc.) zu dem Resultat, dass neben Argentum nitr. und Argentamin (1 : 4000) das von ROEHMANN und LIEBREICH dargestellte, vom Referenten (231) empfohlene, von R. Meyer (258) bacteriologisch geprüfte Argonin ( $1\frac{1}{2}$  ‰) und in zweiter Linie Ichthyol (2 ‰) die günstigsten Resultate giebt; noch energischer als alle diese Mittel wirkt Hydrargyrum oxycyanatum (selbst in der für die Praxis meist sehr gut verwendbaren Concentration von 1 : 3000). Durch Erhöhung der Temperatur der Desinficientien auf 50° wird ihre bactericide Kraft sehr erhöht. Bei Versuchen mit Aufschwemmungen von G.-K.-Eiter wurden die Resultate mit all den oben aufgeführten Mitteln (mit Ausnahme des Ichthyols) noch günstiger (Abtödtung in 2 Minuten).

Die Versuche, auf Serum-Agar-Platten die desinfectorisches Kraft der in der Gonorrhoe-Therapie vielgebrauchten Pulver zu prüfen, ergaben, dass Bismutum subnitricum gar nicht, Thioform und Argonin in Pulverform sehr stark entwicklungshemmend und das letztere nach kürzerer, das erstere

<sup>1</sup>) Doch ist das kaum wahrscheinlich, da die Epithelschädigung gerade in der ersten Zeit nach der Infection am intensivsten ist. Ref.

<sup>2</sup>) Die allgemeinen Schlussfolgerungen POSNER's, LEWIN's und VORRACH's kann Ref. bestätigen, ebenso wie die von VORRACH hervorgehobene, vom Ref. in diesem Jahresber. VIII, 1892, p. 88 Anm. 1 LEYDEN gegenüber betonte Thatsache, dass die G.-K. wenn überhaupt, so jedenfalls sehr selten in eosinophilen Zellen zu finden sind. Nur eins sei hier gelegentlich einer Bemerkung LEWIN's und der im vorigen Jahre referirten Arbeit CANEVA's noch erwähnt. Die Verf. sprechen nämlich von feinsten eosinophilen Granulis in den Leukocyten. Mit der Diagnose dieser feinsten Granulationen — nach EHRLICH sind die  $\alpha$  Granulationen grob — muss man sehr vorsichtig sein. Ref. hat gefunden, was seither auch KANTHACK betont hat, dass auch die Granula der neutrophilen Zellen sich oft mit Eosin färben; die tintorielle Differenz zwischen eosinophilen und neutrophilen Granulationen liegt viel weniger in der Fähigkeit, Eosin aufzunehmen, als in der, es gegenüber Alkali festzuhalten; das letztere thun die groben eosinophilen Granula in sehr energischer Weise, die neutrophilen geben das Eosin sehr leicht wieder ab, wenn sie mit alkalischen Flüssigkeiten nachbehandelt werden. Dazu genügt kurzdauernde Behandlung mit wässriger Methylenblaulösung nicht immer, länger dauernde oder Nachfärbung mit alkalischer Methylenblaulösung aber entfärbt die eosingefärbten neutrophilen, nicht aber die eosinophilen Granula. Die Befunde feinsten eosinophiler Granulationen sind also mit grosser Skepsis zu beurtheilen. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 113. Ref.

nach längerer Zeit auch G.-K.-tödtend wirkt. Ganz besonders energisch erwies sich das Jodoform, dessen Dämpfe allein zur schnellen Vernichtung der G.-K. (wie der Cholerabac.) genügen. In Formalindämpfen, wie sie der Ref. für die Katheterdesinfection schon im Jahre 1893 empfohlen hat, waren die G.-K. schon nach 2 Stunden abgestorben.

Die Wirkung eines oben bereits erwähnten Silberpräparats, des Argentum-Caseins oder Argonins ist von R. MEYER an Culturen von verschiedenen Mikroorganismen und speciell von G.-K. untersucht worden; es zeigte sich, dass dieses sehr milde und reizlose Präparat zwar absolut geringere bactericide Eigenschaften hat, als Argentum nitricum und Argentamin, dass es aber in wesentlich stärkerer Concentration als diese die gleichen bacterienvernichtenden und entwicklungshemmenden Eigenschaften entwickelt. Das Argonin bildet weder mit Eiweiss noch mit Kochsalz Niederschläge; seine Fähigkeit, in die Tiefe der Gewebe einzudringen, scheint eine geringere zu sein, als beim Argentamin.

Valentine (297) hat die Wirkung des Sandelöls, das intern viel gegen Gonorrhoe gegeben wird, in der Weise geprüft, dass er Agar mit dem Urin von Personen versetzte, welche Sandelöl eingenommen hatten; in 3 von 9 Fällen erhielt er auf einem solchen Nährboden G.-K.-Culturen. Der Verf. betont daraufhin, dass „ein Mittel, dessen Wirksamkeit als Antigonorrhoeum die Praxis beweist, eine specifische bactericide Wirkung den G.-K. gegenüber nicht zu entfalten scheint; vielleicht ist die modificirte Reaction des Urins in Folge des sandelsauren Natrons von wesentlichem Einfluss auf das Wachsthum der G.-K.“ (?)<sup>1</sup>.

Die Grundprincipien der Gonorrhoe-Behandlung unterliegen noch immer der Discussion — während die einen die Bekämpfung der Entzündung in den Vordergrund stellen und eine energische locale Therapie für undurchführbar und für schädlich halten, treten die anderen für die letztere ein. Der erstere Standpunkt wird von TAYLOR in seinem Buche festgehalten; bei der Discussion über die Behandlung der Endometritis haben sich besonders FEHLING und SÄNGER<sup>2</sup> gegen eine topische Therapie der acuten gonorrhoeischen Endometritis, andere zweifelnd, ASCH und WERTHEIM, ferner auch KLEIN, für eine solche ausgesprochen.

Einen eigenen Standpunkt nimmt FINGER ein, welcher auf die „sero- und leukotactischen“ Eigenschaften der G.-K. die Hoffnung gründet, dass sie die Heilung der Gonorrhoe bei normalem Ablauf der Erkrankung herbeizuführen vermögen<sup>3</sup>; welcher die antiseptische Therapie verwirft, weil er

<sup>1</sup>) Die specifische Wirkung des Sandelöls wie der anderen Balsamica bei Gonorrhoe ist keineswegs bewiesen; das Versiegen der Secretion beweist nicht das Verschwinden der G.-K. Die Versuche VALENTINE's scheinen mir die therapeutischen Misserfolge des Sandelöls experimentell zu bestätigen. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn SÄNGER meint, dass „auch auf andrologischem Gebiet NEISSER, welcher das acute Stadium der Gonorrhoe in örtliche Behandlung nimmt, nicht viele Anhänger zählen dürfte“, so ist er entschieden im Irrthum — aus der Literatur der letzten Jahre geht hervor, dass im Inland wie im Ausland die locale Therapie der frischen Gonorrhoe immer mehr an Boden gewinnt. Ref.

<sup>3</sup>) Diese Meinung vertritt auch WINTER (vgl. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 28, 1894: Discussion zu VERT's Vortrag). Ref.

überzeugt ist, dass die Desinfectionsmittel die G.-K. weder in der Tiefe des Gewebes noch in ihren Localisationen in den Krypten und Drüsen der Urethra zu erreichen vermögen und ihnen deswegen nur in den späteren Stadien der Gonorrhoe eine Berechtigung insoweit zuerkennt, als sie die „Sero- und Leukotaxis“ zu unterstützen, resp. wieder hervorzurufen vermögen.

Gegen diesen sehr nihilistischen Standpunkt hat **Jadassohn** (231) opponirt, indem er betonte, dass die Möglichkeit einer Tiefenwirkung nicht auszuschliessen, dass die tiefe Bindegewebsinfection für das Gros der Erkrankungen nicht genügend nachgewiesen sei, dass es gelänge, mit Injectionen in die Harnröhre Desinfectionsmittel auch in die **MORGAGNI**'schen Lacunen und in die Ausführungsgänge der Drüsen — eine Infection der Drüsensubstanz selbst ist bisher nicht erwiesen — zu bringen. Die gelegentlichen schnellen Resultate auch einer nicht reizenden antiseptischen Therapie sprächen mit Bestimmtheit für die principielle Möglichkeit einer antiseptischen Behandlung der Urethritis. Von den heilenden Wirkungen der Sero- und Leukotaxis wissen wir nichts; die acuteste spontane oder künstlich provocirte Eiterung verhindert häufig das Chronischwerden einer Gonorrhoe nicht. Auch **KIEFER** bezweifelt den heilenden Einfluss der Eiterung und meint sogar, dass „in Folge des Aufhörens der Eiterung der Infectionsprocess zurückgeht“.

Das Zugrundegehen der G.-K. führt **KIEFER** auf die von ihnen erzeugten Toxine zurück und er führt zum Beweise dessen die Fälle von steriler Sactosalpinx purulenta an, in denen die G.-K. dem dauernderen Einfluss ihrer Toxine ausgesetzt waren.

Von einzelnen Mitteln hat **Argentamin Schöffler** (285), (der jetzt die hervorragende Tiefenwirkung dieses Präparates auch an Stücken von Milzbrandmilz erwiesen hat), **Aschner** (167) u. A. bei ausgedehnten Versuchen sehr günstige Resultate ergeben; **Referent** (231) hat das Argonin an einer grossen Zahl von Patienten geprüft und seine reizlose und prompte Wirkung rühmen können; er hat auch einzelne wirklich abortive Heilungen (ohne Schmerzen und Entzündung) erzielt.

**Canova** (184) empfiehlt das Ichthyol in Spülungen. **Chotzen** (189) hat das Alumol in grösstem Umfange angewandt und ist mit dessen antigonorrhöischer Wirkung immer weiter sehr zufrieden. **Posselt** (271) empfiehlt Pyoctanin (1 : 3000-1 : 1000). **v. Sicherer** (289) hat bei der Blennorrhoe von Hydrargyrum oxycyanat., **Fromaget** (212) (und viele Andere) vom Formol (1 : 2000 zum Spülen, 1 : 200 zum Einträufeln) gute Erfolge gesehen.

Der **Janet'schen** (232) Behandlung mit Kali-hypermanganicum-Ausspülungen ohne Katheter sind auch im letzten Jahre verschiedene Arbeiten gewidmet, von denen die **JANET's** selbst die guten Resultate dieser Methode bei chronischer Gonorrhoe betrifft<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>) Ein Verzeichniss dieser Arbeiten, welche rein klinischer Natur sind und meist recht günstiges berichten, auf die aber hier nicht eingegangen werden kann, findet sich bei **GOLDBERG**, Die Behandlungen des Trippers durch Spülungen mit hypermangansaurem Kali: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 7, H. 3 u. 4. Ref.

Die Prophylaxe der gonorrhoeischen Erkrankungen hat bisher fast ausschliesslich die Blennorrhoea neonatorum betroffen. In diesem Jahre ist auch ein Vorschlag „zur Verhütung der gonorrhoeischen Infection beim Manne“ gemacht worden, der an früher Empfohlenes anknüpft. **Bloku-sewski** (175) hat seit einer Reihe von Jahren möglichst bald (bis zu  $\frac{1}{4}$  Stunde) nach der Cohabitation uriniren, 2-3 Tropfen einer 2% Argentum-nitricum-Lösung in die Fossa navicularis einträufeln und auch das Frenulum, wo sich Vaginalsecret leicht festsetzt, damit reinigen lassen. Nach  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  Minute kann dann eine Abspülung mit Wasser erfolgen. Die Proce-dur ist kaum schmerzhaft und ihr Erfolg war „durchweg ein günstiger“; 1 $\frac{1}{2}$ % Lösung genügte nicht. Der Verf. hat Fläschchen construiren lassen, welche die Durchführung dieses Vorschlages in sehr praktischer Weise ermöglichen.

Dieses Verfahren wird von **Neisser** (261) als ein rationelles und unschädliches angesehen und empfohlen. **STEINSCHNEIDER** und **SCHÄFFER** haben nachgewiesen, dass 2% Argentum-nitricum-Lösungen momentan (in 5 Secunden) eine Abtödtung der G.-K. in der Cultur bewirken, während 1% das erst in 25 Secunden erreichte. Was die Gonorrhoe der Prostituirten anlangt, so ist **NEISSER** dafür, so lange bei der Controle nicht überall auf die Gonorrhoe durch mikroskopische Untersuchung geachtet wird, durch regelmässige Einspritzung mit Argentum nitricum, Ichthyol etc. möglichst desinficirend zu wirken.

Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum hat im Berichtsjahr eine besonders lebhaft Discussion hervorgerufen. Dieselbe betrifft wesentlich die Bedeutung des **CREDE'schen** Verfahrens. Während **WALTER**, **H. Cohn** (191), **Widmark** (310), **Stucke** (293), **Schulteis** (287), **Köstlin** (244) mit grosser Energie für dasselbe eintreten, zum Theil auf Grund von Statistiken, und seine Unschädlichkeit bei einigermaassen sorgfältiger Durchführung betonen [daher sie zum Theil für die obligatorische Einführung des Verfahrens sind, während **Budin** (181) es ebenfalls sehr rühmt, aber, wie manche andere Verff. stärkere Reizungen davon gesehen hat und deswegen vorschlägt, statt der 2% Hüllensteinlösung nur eine solche von 1:150 zu benutzen, welche ebenso wirksam sei] hat besonders **Keilmann** (238) die Bedenken gegen das **CREDE'sche** Verfahren hervorgehoben und auf Grund der Erfahrungen an der **KÜSTNER'schen** Klinik in Dorpat und Breslau als prophylactisch ebenso wirksam empfohlen: die Desinfection der Vagina und das Abwischen der Augenlider — gleich nachdem der Kopf geboren — mit reinem Wasser; dadurch werde das infectiöse Material mit der einen Schutz des Auges bildenden Vernix caseosa entfernt<sup>1</sup>. **Silex** (290) hält im Allgemeinen einen Strom kühlen abgekochten Wassers, den man sofort nach der Geburt über die Augen rieseln lässt, für ausreichend, da die G.-K. sich in der Kälte nicht entwickeln können; nur bei Verdacht auf Gonorrhoe soll das **CREDE'sche** Verfahren angewendet werden. **Heim** (227)

<sup>1</sup>) Die Discussion über die statistische Verwerthung des Materials, welche in den Erörterungen der genannten Verff. eine grosse Rolle spielt, kann hier natürlich nicht wiedergegeben werden. Ref.

hält das letztere nicht für sicher, wenn auch bisher die besten Erfahrungen damit gemacht worden sind; er würde die obligatorische Einführung desselben an Anstalten, wo Aerzte und geschultes Wartepersonal vorhanden sind, empfehlen; für die Privatpraxis sind antiseptische Ausspülungen und sorgfältige Reinigung der Augen mit reinem Wasser oder einer schwach antiseptischen Lösung und nachherige Einfettung mit Bismut-Vaseline (um das Verkleben der Lider zu verhindern) zu empfehlen.

#### d) Verschiedene Kokken

Referenten: Doc. Dr. R. Abel (Hamburg), Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

##### α) Kokken bei Scarlatina

317. Czajkowski, J., Ueber die Mikroorganismen im Blute von Scarlatinakranken. Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Scarlatina (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 4/5 p. 116).

Czajkowski (317) fand mikroskopisch und culturell in Reincultur im Blute von Scarlatinakranken Diplok., die er bei anderen Kranken vermisste. Sie treten vereinzelt auf, liegen frei in der Blutflüssigkeit, entfärben sich bei der GRAM'schen Methode, wachsen leicht auf den verschiedenen, vom Verf. für die Züchtung seiner angeblichen Masernbac. benutzten Substraten und tödten Mäuse unter dem Bilde einer Septikämie. Abel.

##### β) Kokken bei Trachom

318. Hoor, K., Zur Frage der Aetiologie des Trachoms und der chronischen Bindehaut-Blenorrhoe (ZEHENDER's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 33 p. 107).

Hoor (318) bezeichnet sich in seiner kurzen Mittheilung als Anhänger der Lehre, dass die chronische Blenorrhoe der Bindehaut und des Trachom ganz identische Erkrankungen seien und dass das Contagium des Trachoms in letzter Linie das gonorrhoeische Secret der Harnröhre bilde. Er beruft sich auf die bekannten Impfversuche PIRINGER's, auf Beobachtungen GOLDZIEHER's und SATTLER's und auf einen Fall seiner eigenen Praxis, in welchem durch Infection mit Trippersecret eine typische gonorrhoeische Conjunctivitis mit randständigem Hornhautgeschwür zuerst auf dem rechten, nach 3 Wochen auch auf dem linken Auge mit reichlichen NEISSER'schen Gonokokken aufgetreten war und in den aus der unteren Uebergangsfalte beider Augen excidirten Bindehautstückchen (im Stadium der chronischem

<sup>1)</sup> Dass die mechanische Abspülung oder der Effect der Kälte genügt, die Infection zu verhindern, kann auch auf Grund der von SILEX angeführten Fälle nicht wohl angenommen werden. Dass die Hebamme die Diagnose auf Gonorrhoe bei der Mutter stellen soll, ist eine unter keinen Umständen erfüllbare Forderung. Ref.

Blennorrhoe auf dem rechten, im Stadium des granulären Trachoms auf dem linken Auge) nach Rückgang der stürmischen Entzündungserscheinungen Trachomkörner bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden. Von beiden Uebergangsfalten wird ein Schnitt abgebildet; darauf zeigt sich, dass die Trachomkörner in der linken Uebergangsfalte viel zahlreicher als rechts entwickelt waren. Verf. resumirt: „Kurz, die Infection mit Trippersecret rief in dem einen Auge eine chronische Blennorrhoe der Bindehaut, oder, richtiger gesagt, ein papilläres Trachom, im andern Auge aber ein körniges Trachom hervor“<sup>1</sup>. *Vossius.*

γ) Kokken bei Skorbut

319. Testi, A., e G. Beri, Sopra il microorganismo dello scorbuto (Archivio ital. di Clinica med. punt. 1 p. 1).

Der Mikroorganismus, den Testi und Beri (319) aus Zahnfleischstückchen von 3 mit Skorbut behafteten Individuen erhielten, indem sie die Stückchen in sterilisirtem Wasser zerstampften und damit Culturen anlegten, ist ein in den morphologischen und culturellen Merkmalen dem pyogenen Staphylok. ähnlicher Mikrokokkus, der für Kaninchen nicht pathogen ist, jedoch bei ihnen Hämorrhagien in den inneren Organen hervorruft.

T. und B. wollen eine Beziehung zwischen diesem Mikroorganismus und der Entwicklung des Skorbutus constatirt haben (?). *Bordoni-Uffreduzzi.*

δ) Kokken der ‚Psittakosis‘

320. Palamidessi, T., Di un'infezione nell'uomo trasmessa probabilmente dai pappagalli (Policlinico no. 11).

Palamidessi (320) theilt die Geschichte einer Krankheit mit, die alle 5 Mitglieder einer Familie fast gleichzeitig unter der Form von Fieber begleitet von schweren Typhussymptomen (Kopfschmerz, Schlafsucht, Delirien) befiel und 3 derselben dahinraffte. Wenige (6-7) Tage vorher war in jenem Hause ein erst kürzlich von Buenos-Aires herübergebrachter Papagei nach kurzer Krankheit gestorben. Aus dem Blute und dem Harn jener Kranken hat P. einen für Kaninchen, weisse Mäuse, Papageien, Hühner und Tauben pathogenen Mikrokokkus gezüchtet, der viele ähnliche Merkmale wie der Hühnercholerakeim (?) und der Keim, den NOCARD von an einer besonderen Infection (Psittakosis) gestorbenen Papageien isolirt hat, aufgewiesen haben soll. P. meint, dass derselbe Mikroorganismus, der den Tod des Papagei's verursachte, auch die Ursache der Krankheit war, welche die 5 Individuen befallen hatte. *Bordoni-Uffreduzzi.*

<sup>1</sup>) Ref. kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass in diesem Falle ein Patient mit Follikeln der Bindehaut eine Tripperinfection der Augen acquirirte und dass diese Follikel nicht durch den Einfluss des Trippersecrets zur Entwicklung gekommen waren. Er hat selbst ein trachomreiches Krankheitsmaterial und nie diese Entwicklung des Leidens beobachtet. Ref.

- 130      Verschiedene Kokken. Brust- und Lungenseuche. Literatur.  
Behandlung und Schutzimpfung gegen Brustseuche.

ε) *Brust- und Lungenseuche*

321. **Fuchs**, Die Schutzimpfung mit Blutserum gegen die Brustseuche der Pferde in der Armee (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 7 p. 513). — (S. 130)
322. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Lungenseuche.** — (S. 132)
323. **Preussischer Militär-rapport für 1894: Brustseuche in der preussischen Armee.** — (S. 131)
324. **Pütz**, Der Kampf gegen die Lungenseuche in der Preuss. Provinz Sachsen; auf Grund thatsächlicher Verhältnisse dargestellt (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 48 p. 565). — (S. 133)
325. **Weishaupt**, Die Brustseuche unter den Pferden des Oldenburgischen Dragoner-Regiments No. 19 und deren Behandlung mit Blutserum im Jahre 1893/94 (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 7 p. 1). — (S. 130)

**Weishaupt** (325) berichtet über die Behandlung der Brustseuche mit Blutserum bei den Pferden eines Oldenburgischen Dragoner-regiments und gelangte hierbei zu folgenden Schlüssen:

1. Das reine oder unter Anwendung von Oxalsäure gewonnene Blutserum von Pferden, welche die Brustseuche kurz vorher überstanden haben, schadet bei der intravenösen Einverleibung in einen anderen Organismus nicht.

2. Durch die Serumimpfung wird bei bereits inficirten Pferden der Ausbruch der Seuche beschleunigt und diese geklärt.

3. Das Serum ist nach den im Regiment gemachten Erfahrungen wohl ein Präservativ, jedoch kein Heilmittel und übt daher auf den Gang der Krankheit einen nennenswerthen Einfluss nicht aus.

4. Die durch die Serumbehandlung erzielte Schutzkraft gegen Infection mit dem Brustseuchecontagium ist nur von kurzer Dauer, richtet sich jedenfalls nach der Individualität und währt 1-2, im einzelnen Falle höchstens 3 Monate.

Nach Ansicht des Verf. entsprechen die mit diesem Immunisirungsverfahren erzielten Vorthelle wegen der kürzeren Immunisirung kaum der gehaltenen Mühe. *Johne.*

**Fuchs** (321) referirt über die Schutzimpfung mit Blutserum gegen die Brustseuche der Pferde in der Armee und giebt hierzu (p. 518) eine tabellarische Zusammenstellung der bisher ausgeführten Impfungen. Er glaubt, dass die mit diesem Verfahren erzielten, theilweise ungünstigen Resultate darauf zurückzuführen seien, dass vor allem 1. das Blutserum z. Th. von Pferden genommen worden sei, welche die Brustseuche schon vor 3-5 Jahren überstanden hätten, und das in Folge dessen zu wenig oder keine Antitoxine mehr enthalten habe. Die erlangte passive Immunität sei daher zu schwach und zu kurz gewesen, um die Pferde so lange zu immunisiren, als der Infectionstoff im Stalle lebte. 2. glaubt Verf., dass bei sämtlichen Impfungen viel zu wenig die Wahl der Pferde, denen das Serum entnommen wurde, berücksichtigt worden sei. Die immunisirende Kraft des Blutserums sei dem Immunitätsgrade des blutliefernden Thieres

proportional, dieser richte sich aber nach der Schwere der Krankheit, welche das Thier durchgemacht habe.

Bei von ihm vorgenommenen Schutzimpfungen von 42 Remonten hat er nur je 100,0 Serum verwendet, dieses aber von Pferden entnommen, welche die Brustseuche vor  $\frac{1}{2}$  Jahre in schwerem Grade überstanden hatten. Die Impfungen wurden subcutan an der Unterbrust ausgeführt und bewirkten eine sofortige Coupirung der Brustseuche.

*Johne.*

Nach dem Preussischen Militärapparat haben 1894 im Preussischen Heere an der **Brustseuche** (323) 1306 Pferde gelitten. Davon sind 1131 geheilt, 58 gestorben, 117 in Behandlung geblieben. Der Verlauf war meist schleppend. Eine besondere Berücksichtigung ist in dem Berichte der Behandlung der Brustseuche als Seuche zu Theil geworden. Alle Berichterstatte basiren betreffend der Behandlung auf der Ueberzeugung, dass die Brustseuche der Pferde eine nur durch Ansteckung entstehende und sich erhaltende, mithin tilgungsfähige Infectionskrankheit ist. Im Allgemeinen sind es demnach auch dieselben Grundsätze, die bei allen contagiösen Infectionskrankheiten in Betracht kommen, und die sich bei der Bekämpfung der Seuchen als zweckmässig erwiesen haben. Was zunächst die Vorbeugungsmaassregeln betrifft, so wird von mehreren Ref. wiederum eine Beobachtungs- bzw. Quarantänefrist von 6 Wochen für Remonten, Ankaufs- und Officierpferde als eine ausreichende Maassnahme zur Verhinderung der Einschleppung der Brustseuche nicht erachtet, und namentlich für eine grössere Anzahl neu eingeführter Pferde eine längere Absonderungszeit gefordert. Bei mehreren Truppentheilen ist dieser Forderung auch Rechnung getragen und die Quarantänedauer der Remonten etc. auf 8-10 Wochen mit dem Erfolge verlängert worden, dass Uebertragungen der Seuche nicht vorgekommen sind.

In Bezug auf die Tilgungsmaassregeln wird von allen Berichterstatte auf eine frühzeitige Erkennung als wichtigstes Tilgungsmittel neben dem Unschädlichmachen des Ansteckungstoffes durch Isoliren der Erkrankten und Desinfection der mit diesen in Berührung gekommenen Gegenstände hingewiesen.

Die Methode des Durchseuchenlassens zum Zwecke schnellerer Seuchentilgung ist bei sechs Regimentern zur Ausführung gekommen. Die Berichterstatte sprechen über diese Art der Tilgung auf Grund der dabei gemachten Erfahrungen übereinstimmend abfällig sich aus. Thatsächlich bestätigen die mitgetheilten Beobachtungen nicht nur vollauf die Bedenken, die schon früher gegen diese Tilgungsmaassregel geltend gemacht worden sind, sondern es haben sich auch die Erwartungen in Bezug auf den schnelleren Verlauf der Seuche nicht in dem Maasse erfüllt, wie bisher allgemein angenommen wurde. Von vielen Seiten wird die Behauptung aufgestellt, dass auch die leichteren Fälle von Brustseuche Immunität bedingen, dass aber doch Wiedererkrankungen häufiger als nach den schweren Formen beobachtet werden. Die diesjährigen Beobachtungen sind lehrreich für die Seuchenbehandlung und zwingen dazu, die Methode des Durchseuchenlassens, da dieselbe vorläufig nicht ganz entbehrt werden kann, nur auf die



Truppentheile zu beschränken, bei welchen der Brustseuchenausbruch zu spät festgestellt wurde und hinreichende Absonderungsräumlichkeiten nicht vorhanden bezw. nicht zu beschaffen sind.

Impfungen mit Blutserum zwecks Immunisirung der Pferde als Tilgungsmittel sind bei 4 Regimentern angestellt. Die Erfolge, die mit diesem Mittel bisher in der Armee erzielt worden sind, sprechen nicht zu Gunsten desselben. Abgesehen davon, dass eine Abkürzung des Seucheverlaufs damit nicht erzielt wurde, ist auch ein milderer Krankheitsverlauf bei den so behandelten Pferden nicht erreicht worden. Die günstigen Resultate, die im Vorjahre bei einigen Truppentheilen des X. Armeecorps nach diesen Impfungen beobachtet sind und die die Hoffnungen der Anhänger dieser Behandlungsmethode auf's Neue belebten, waren nur scheinbare und erklären sich einfach aus dem gutartigen Charakter der betreffenden Seuchegänge. Die Zahl der Truppentheile, die keine Verluste aufzuweisen haben, ist im Berichtjahre eine verhältnissmässig grosse gewesen und es sind unter diesen mehrere, die eine höhere Krankenziffer besitzen als die Regimenter, in denen geimpft wurde. Diese Fälle lehren von Neuem, wie vorsichtig therapeutische Maassnahmen und Erfolge namentlich bei den Infektionskrankheiten beurtheilt werden müssen. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei den Impfungen durch (die impfenden) Zwischenträger die Seuche nur noch eine weitere Verbreitung in Folge von Verschleppung der Krankheitskeime gefunden hat<sup>1</sup>.

Zu den Desinfectionen der Ställe und der mit den Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände wurden bei den meisten Truppentheilen Sublimat, seltener Lysollösungen verwendet.

Schliesslich dürfte nicht unerwähnt bleiben, dass bei einem Truppentheile, bei welchem die Pferde in einigen Ställen auf Torfstreu gestellt waren, die Brustseuche in diesen kein anderes Verhalten in Bezug auf Weiterverbreitung und Intensität der Erkrankungen zeigte, als in den mit Strohhäfen versehenen Ställen. *Johne.*

An Lungenseuche (322) sind 1894 erkrankt im Deutschen Reiche 822 Stück Rindvieh in 7 Staaten, 16 Regierungs- etc. Bezirken, 30 Kreisen etc., 63 Gemeinden. Gefallen sind 10, getödtet oder geschlachtet auf polizeiliche Anordnung 933, auf Veranlassung der Besitzer 563 Thiere. Der Gesamtbestand an Rindvieh in den 93 neu versuchten Gehöften betrug 2167 Stück. In den einzelnen Vierteljahre sind 288, 199, 137, 198 Erkrankungsfälle gemeldet. Hohe Ziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Magdeburg (377), Anhalt (51), Düsseldorf (114), Leipzig (101). Das ältere versuchte Gebiet im mittleren Deutschland ist gegenüber dem Vorjahre erheblich eingeschränkt. Es umfasst nur noch 8 zusammenhängende Kreise im Regierungsbezirke Magdeburg, in Braunschweig und Anhalt. Aus diesem Gebiete sind 53 % aller Erkrankungsfälle gemeldet. Es waren 36 Gemeinden, 63 Gehöfte versucht und sind 861 Thiere getödtet

<sup>1</sup>) Dieses Gesammturtheil unterscheidet sich wesentlich von dem günstigeren Urtheil anderer Beobachter. Ref.

oder gefallen. An Entschädigung wurden im Reiche für 994 Stück Rindvieh 194 352,78 M. bezahlt.

*Johne.*

**Pütz (324)** wendet sich in einem Artikel: „Der Kampf gegen die Lungenseuche in der Preussischen Provinz Sachsen“ gegen die Behauptung, dass die Preussische Provinz Sachsen der einzige Seuchenheerd in Deutschland und dass es an der Zeit sei, dort mit der Seuchentilgung energischer vorzugehen. Dieselbe sei durchaus grundlos. Im Uebrigen tritt Verf., wie bisher, als energischer Verfechter der Schutzimpfungen in Gegenden mit grossen landwirthschaftlichen Betrieben und ununterbrochenem Viehwechsel auf, während er die gänzliche Abschachtung aller mit Lungenseuche inficirten Bestände in derartigen Gegenden für ein sehr gefährliches Experiment hält, da nicht die geringste Garantie dafür vorhanden ist, dass der Aufwand derartiger grösserer Kosten nur ein einmaliger sei. *Johne.*

ξ) Kokken bei der Druse der Pferde

**326. Brembach**, Ueber die Druse der Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 483).

**327. Galli-Valerio, B.**, Il microorganismo del cimurro (Moderno Zoosatro p. 105).

**Brembach (326)** hat die Druse der Pferde in 65 Fällen bacteriologisch untersucht und in allen den von **SCHÜTZ** als Ursache dieser Krankheit beschriebenen Druse-Streptok. (welcher bekannt und neuerdings von **FORN** u. A. nicht als specifisch, sondern als identisch mit dem Streptok. pyog. bezeichnet wird), daneben aber auch Staphylok. in verschiedener Menge gefunden. Impfungen mit letzteren allein erzeugten nur leichte Katarrhe und rasch vorübergehende geringe Schwellungen der Submaxillardrüsen ohne Eiterbildung, die mit ersteren allein leichte Bräune, aber ebenfalls ohne Eiterung, wenn auch sonst das Krankheitsbild dem der Druse vollständig entsprochen habe. Verf. ist der Ansicht, dass die Staphylok. die Wirkung der Streptok. wesentlich unterstützen. *Johne.*

**Galli-Valerio (327)** berichtet über eine Reihe von ihm ausgeführter Experimente und Züchtungsversuche des Mikroorganismus der Druse und giebt an, dass er in der Lunge und im Centralnervensystem stets ein specifisches, ovoidförmiges, isolirtes oder zu zweien angeordnetes, mit Anilinfarben und nach der **GRAM**'schen Methode sich färbendes Bacterium antraf. Einem 5-6 Monate alten Hunde subcutan eingeimpft rief er bei diesem dieselbe Krankheit (cimurro) mit Lungen- und Gehirnsymptomen hervor.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

η) Kokken der Krebsseuche

**328. Gerl**, Die Krebsseuche. Forschungen über die Ursache und Bekämpfung der Krebsseuche in Krain (Wiener landwirthsch. Ztg. p. 95). — (S. 134)

Gerl (328) theilt mit, dass es HUBAD gelungen ist, als Erreger einer die Krebse Krains vernichtenden Seuche, einen Mikroorganismus zu finden, den er *Staphylok. viridiflavus* nannte. Er wurde auch rein gezüchtet. Durch *Spiraea ulmaria* wurde die Seuche erfolgreich bekämpft. Wahrscheinlich wirkt das in dieser Pflanze enthaltene Salicylaldehyd. Es genügt, Büschel dieser Pflanze in das inficirte Wasser zu hängen. *Tangl.*

---

## 2. Bacillen

### a) Milzbrandbacillus

Referenten: Prof. Dr. H. Eppinger (Graz),  
 Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi (Mailand), Doc. Dr. A. Eber (Dresden),  
 Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

329. Abel, R., Beobachtung gelegentlich einer Milzbrandepidemie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 5/6 p. 171). — (S. 152)
330. Beco, L., Beitrag zum experimentellen Studium der Association des Bac. anthracis mit dem Staphylok. pyog. (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 16 p. 641-649). — (S. 144)
331. Blumer, G., and H. H. Young, Case of anthrax septicaemia (JOHNS HOPKINS Hospital Bulletin vol. 6, no. 54-55 p. 127). — (S. 149)
332. Bormans, A., Azione del siero di sangue di certi animali sulla sporificazione del bacillo carbonchioso (Atti della Direzione di Sanità pubblica, Roma). — (S. 138)
333. Bujwid, O., Ein Fütterungsmilzbrand bei dem Fuchse (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 435). — (S. 153)
334. Chauveau, A., et C. Phisalix, Contribution a l'étude de la variabilité et de transformisme en microbiologie, à propos d'une nouvelle variété de bacille charbonneux [Bac. anthr. claviformis] (Compt. rend. de l'Acad. de Paris t. 120, no. 15 p. 801). — (S. 137)
335. Dollar, J. A. W., Preliminary note on an outbreak of anthrax in horses (Veterinarian vol. 68 p. 38). — (S. 153)
336. Fiorentini, A., Un caso di carbonchio nel cavallo con infezione per i linfatici intestinali (Atti dell'Associazione medica lombarda, Seduta del 15. dicembre). — (S. 153)
337. Freytag, Wilhelm und Zundel, Einschleppung von Milzbrand durch überseeische Rindshäute (Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Königr. Sachsen p. 20; Dtsche thierärztl. Wchschr. p. 241). — (S. 152)
338. Hammerschlag-Scherfede, L., Zur Histologie des Milzbrand-ödems (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 21, No. 4 p. 157). — (S. 143)
339. Hitzig, Th., Ueber einen Fall von Milzbrand beim Menschen (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte No. 6 p. 169). — (S. 150)
340. Hoeber, L., Ueber die Lebensdauer des Cholera- und Milzbrandbacillus in Aquarien [Diss.]. Würzburg. — (S. 138)
341. Hutton, A. T., The great outbreak of anthrax in North-Devon (Veterinarian vol. 68, July p. 440). — (S. 152)

342. **Hutyra, F.**, Schutzimpfungen gegen Milzbrand (Jahresber. ü. d. Veterinärwesen in Ungarn Jahrg. 6 p. 187). — (S. 148)
343. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Milzbrand.** — (S. 153)
344. **v. Jaworski, J., und L. v. Nencki**, Milzbrandinfection klinisch WEHLHOF'sche Krankheit vortäuschend (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 692). — (S. 150)
345. **Kleppzoff, C.**, Zur Frage über den Einfluss niederer Temperaturen auf die vegetativen Formen des Bac. anthracis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 9/10 p. 289). — (S. 138)
346. **Krumbholz**, Zur Pathologie des menschlichen Darmmilzbrandes (ZIEGLER's Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 16, 1894, H. 2). — (S. 151)
347. **Liakhovetsky, J.**, Sur les phénomènes provoqués par l'inoculation des bactéries charbonneuses sur la cornée des animaux refractaires et des animaux sensibles (Arch. d. Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 4, no. 1 p. 42). — (S. 142)
348. **Lüpke, F.**, Das einfachste Färbeverfahren zur Darstellung der Plasmahülle des Milzbrandbacillus (Dtsche thierärztl. Wchschr. p. 23). — (S. 137)
349. **Marchoux, C.**, Sérum anticharbonneux (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 11 p. 85). — (S. 145)
350. **Marmier, L.**, Sur la toxine charbonneuse (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 7 p. 533). — (S. 139)
351. **Piazza, L.**, Sulla diffusione dei germi del carbonchio ematico e sintomatico per la via delle feci degli animali immuni (L'Ufficiale sanitario. Rivista d'Igiene e di Medicina pratica p. 385). — (S. 139)
352. **Poelchau**, Ein Fall von innerem Milzbrand (Ctbl. f. innere Med. No. 15 p. 361). — (S. 149)
353. **Ramsey, T. K.**, Case of equine gloss-anthrax (Veterinarian vol. 68, August p. 507). — (S. 153)
354. **Roger**, Influence des produits solubles du Bac. prodigiosus sur l'infection charbonneuse (Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 375). — (S. 145)
355. **Schnitzler, J.**, Der äussere Milzbrand des Menschen (Dtsche med. Wchschr. 1894, No. 39). — (S. 149)
356. **Schütte, E.**, Ueber Anthrax intestinalis beim Menschen [Diss.]. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht. — (S. 151)
357. **Sclavo, A.**, Ueber die Bereitung des Serums gegen den Milzbrand (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 24 p. 744). — (S. 147)
358. **Sclavo, A.**, Sulla preparazione del siero anticarbonchioso (Atti della Direzione di Sanità pubblica, Roma). — (S. 148)
359. **Semmer, E.**, Ueber Sporenbildung in Milzbrandbacillen im Cadaver (Thierärztl. Ctbl. p. 113). — (S. 139)
360. **Tschernogóroff, A.**, Beitrag zum Milzbrande des Schweines (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 23 p. 714). — (S. 142)

Lüpke (348) erklärt zur Darstellung der Plasmahülle des Mzbc.\* mit KLETT die Verwendung der Essigsäure für überflüssig. Das beste Färbungsverfahren bestehe darin, auf das Deckglas 0,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Gentianaviolett-Lösung aufzubringen, bis zur Dampfentwicklung oder deutlichem Aufkochen über der Gasflamme zu erhitzen und dann mit Wasser gründlich abzuspielen. Die Bilder würden so schön, als sie nach den bisher bekannten besten Methoden nur werden können<sup>1</sup>.

Johns.

CHAUVEAU hat bereits früher, anlässlich seiner Studien über Transformation in der pathogenen Mykologie, mehrere Varietäten des Bac. anthracis gewonnen. Neuerdings gelang es CHAUVEAU und PHISALIX (334) eine neue Race des Bac. anthr. aus einer seiner sehr schwach virulenten, alten Racen zu gewinnen, und zwar bei Thieren, die mit noch mehr abgeschwächten Culturen dieser älteren Race geimpft wurden und nicht eingegangen sind. Die Bac. der neuen Race fanden sich in den Drüsen nächst der Impfstelle und in den Eingeweiden. Culturversuche mit Stücken der Letzteren ergaben wesentliche Verschiedenheiten von denen mit den originalen Bac. Bouillon zeigt anfangs eine wolkige Trübung, die nach einigen Tagen sich zu Flocken verdichtet, während die Bouillon selbst sich klärt. Mikroskopisch findet man Stäbchen von  $\frac{1}{2}$ -2  $\mu$  Länge mit konischen Enden, von solcher Unscheinbarkeit, dass man sie bloss gefärbt erkennt. Bald vereinigen sich die Stäbchen zu Haufen, wobei das eine Ende derselben anschwillt, um eine Spore zu umfassen, die breiter ist als das Stäbchen selbst. Diese Spore lässt sich leicht färben, sieht im ungefärbten Zustand wie ein Loch in der Endanschwellung des Stäbchens aus, weswegen CH. diesen Bac. Bac. anthracis claviformis nennt. Er konnte diesen Bac. durch mehrere Generationen und von Thier auf Thier verimpfen und erhielt immer denselben schlüsselförmigen Bac. Dieser ist nicht virulent, äussert, in sehr grossen Mengen verimpft, nur einen geringen Grad toxischer Kraft, vermag nicht zu immunisiren, hat aber eine, wenn auch minimale Fähigkeit zu vacciniren. Es war nicht möglich gewesen, den Bac. anthracis claviformis in irgend einer Weise virulent zu machen, oder ihm die Fähigkeit zu vacciniren, zu verschaffen.

Eppinger.

\* Mzbc. = Milzbrandbacillus resp. Milzbrandbacillen. Red.

<sup>1</sup>) Ref. will nicht bestreiten, dass nach dieser Methode die Kapseln der Mzbc. dargestellt werden können. Wer aber je die von mir zuerst empfohlene Methode der Essigsäurespülung (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 129) angewendet hat, wird ohne Weiteres zugeben müssen, dass die hiermit erzielten Bilder doch weitaus klarer und schöner, als die nach der obigen Methode gewonnenen sind und naturgemäss sein müssen. Ref.

<sup>2</sup>) Dem Ref. ist das Vorkommen von Mzbc. von dem Aussehen und Verhalten des von CH. hiermit bekannt gemachten Bac. anthracis claviformis bekannt. Er fand sie nicht nur im Blute von an Mzb. Verstorbenen, sondern, und da namentlich regelmässig, in fortgesetzten Culturen sehr abgeschwächter oder ganz avirulenter Mzbc. Verf. hielt diese Formen für durch Involution und Degeneration veränderte Mzbc. und ist geneigt, auch den Bac. anthracis claviformis (CHAUVEAU) für so etwas zu halten. Mindestens leuchtet ihm die Deutung der Löcher in den Bac. als Sporen nicht ein, da sie sich, wie CHAUVEAU selbst angiebt, leicht färben. Die physiologischen und biologischen Verhältnisse des Bac. anthracis claviformis CHAUVEAU sprechen für Degeneration und nicht für eine Varietät. Ref.

**Klepzoff** (345) studirte den Einfluss niederer Temperaturen, wie solche längere Zeit hindurch im nördlichen und mittleren Russland herrschen, auf die vegetative Form der Mzbc. Er fand, dass eine 12tägige Kälte von durchschnittlich  $-24^{\circ}\text{C}$ . den Mzbc. zu tödten vermag. Dagegen bedarfes, bei einer durchschnittlichen Kälte von  $-10,69^{\circ}\text{C}$ ., mindestens 24 Tage, bis dass die Mzbc. als abgestorben erklärt werden können. K. konnte übrigens constatiren, dass sich nicht alle Bac. gleich verhalten im Kampfe um ihre Existenz, d. h., dass Einzelne unter ihnen sich widerstandsfähiger erweisen gegen die Einwirkung langdauernder Kälte. Das biologische Verhalten von Bac., die langewährender Kälte ausgesetzt wurden, war ein etwas verändertes. Während nämlich die Sporenbildung auf Agar versetzter, erkalteter Bac. in gewöhnlicher Weise vor sich ging, war die Verflüssigung der Gelatine durch auf sie verpflanzte und zu Colonien ausgewachsene Bac., die längerwährender Kälte ausgesetzt waren, eine verzögerte. Die Verzögerung ist proportional der Dauer der Einwirkung der grösseren Kälte, so dass sich eine förmliche Scala hätte aufstellen lassen können. So stand z. B. eine 12tägige, der Kälte ausgesetzte Cultur in ihrer Verflüssigungsfähigkeit der der Controlcultur annähernd um die Hälfte nach. Auch die Virulenz erkalteter Bac. wird herabgesetzt, so dass z. B. eine 7 Tage lang erkaltete Cultur ein Kaninchen erst nach 104 Stunden, eine 12 Tage und 24 Tage so behandelte Cultur ein Kaninchen nach 120 Stunden bzw. gar nicht getödtet hatte. K. räth, inficirtes Fleisch, das dem Genuss der Menschen zugeführt werden soll, längere Zeit hindurch einer recht starken Kälte (genauere Grenzen will er trotz seiner Experimente nicht angeben) auszusetzen.

*Eppinger.*

**Hoerber** (340). Um sich ein Urtheil zu bilden, ob die Ansicht, dass die Mzb.-Infection auch so erfolgen könne, dass Wasser, in das Mzb.-Keime gelangt sind, von Thieren aufgenommen wird, untersuchte H. das Verhalten von Mzbc. in Aquarien, in denen sich sonst nur Wasserbakterien vorfinden. 24 Stunden alte, noch nicht sporulirende Agarculturen von Mzb. wurden in ein Aquarium in einem Kalthause, und eine andere Portion gleichartiger Culturen in ein Aquarium im Warmhause gethan. Nach je 24 Stunden entnommene Wasserproben ergaben, dass in dem Wasser des ersten Aquariums am 4. Tage und in dem des letzteren bereits am 3. Tage keine Mzbc. mehr nachgewiesen werden konnten. — H. zieht daher aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass Mzbc. in Aquarien sich nur kurze Zeit lebensfähig erhalten, zum mindestens nicht länger, als in den verschiedenen Wässern, in welchen sie bisher auf ihre Lebensdauer untersucht worden sind<sup>1</sup>.

*Eppinger.*

**Bormans** (332) wollte eine sichere Methode zur Aufhebung der Sporenbildung bei Mzbc. verschiedener Herkunft ausfindig machen und cultivirte die Mzbc. zu diesem Zwecke im Blutserum von verschiedenen Warmblüthern (Schaf, Kalb, Pferd). Aus seinen Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

<sup>1</sup>) Um einen Rückschluss auf ein ähnliches Verhältniss in natürlichen Wässern zu machen, wären die Laboratorienversuche mit sporenhaltigem Materiale zu machen gewesen. Ref.

1. Die Mzbc. verschiedener Herkunft, die im Blutserum von 2 Pferden, 1 Schafe und 1 Kalbe gezüchtet wurden, blieben ohne Sporen.

2. Dies ist nicht auf den Mangel an Sauerstoff zurückzuführen, sondern auf die Anwesenheit besonderer Substanzen im Blutserum.

3. Verbleibt der Mzbc. bei 37° oder 42° im Blutserum, so kann er die Fähigkeit, in Agarculturen Sporen zu bilden, definitiv verlieren.

4. Das mehr oder weniger schnelle Einbüßen der Sporenbildungsfähigkeit hängt von der Beschaffenheit des Blutserums und von der Herkunft des Bac. ab.

5. Durch vorheriges Erhitzen des Blutserums auf 55° verliert dasselbe die Fähigkeit, die Sporenbildung zu verhindern, nicht.

6. Der Mzbc. verliert die Sporenbildungsfähigkeit leichter, wenn er in kurzen Intervallen von Serum zu Serum übertragen wird.

7. Die vegetative Form der Mzbc. besitzt zuweilen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Hitze und vermag in manchen Fällen länger als 1 Stunde 80° zu ertragen.

8. Der Mzbc. erhält sich im Blutserumculturen sehr lange und wurde noch nach 5 Monaten am Leben angetroffen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Semmer (359) ist der Ansicht, dass sich beim Mzb. im Cadaver in der Zeit von 7 Uhr Morgens bis 2 Uhr Nachmittags Fäden und Sporen aus den Mzbc. entwickeln können und somit eine Sporenbildung beim Mzb. nicht nur an der Körperoberfläche bei Sauerstoffzutritt, sondern auch in inneren Organen ohne einen solchen möglich wäre. Er kommt zu diesem Schlusse durch die Beobachtung, dass sich bei einer früh 7 Uhr plötzlich (wie Impfversuche beweisen) an Mzb. verendeten und Nachmittags 2 Uhr secirten Kuh, in Theilen des afficirten Darmes und der unveränderten Milz zu letzterem Zeitpunkt zu langen Fäden ausgewachsene sporenhaltige Fäden und freie Sporen gefunden hätten<sup>1</sup>. Hieraus wird weiter die Schlussfolgerung gezogen, dass zur Verhütung einer Anhäufung von Dauersporen im Boden das einfache Verscharren der Mzb.-Cadaver nach Desinfection der Oberfläche ungenügend und vielmehr das Verbrennen oder Auflösen derselben in Schwefelsäure nothwendig sei.

*Johne.*

Piazza (351) hat durch eine Reihe Experimente nachgewiesen, dass die pathogenen Keime, wenigstens die des Milz- und des Rauschbrandes, die direct durch den Nahrungskanal oder auf dem Wege des Blutes in den Darm gelangt sind, ohne irgend welche Abschwächung in ihrer Virulenz zu erfahren in den Koth der Thiere übergehen. Aus diesen Thatsachen zieht er sodann einige praktische Winke für die Gesundheitspolizei.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Bei dem Umstande der Divergenz der Anschauungen über das Wesen und die Wirkung des Mzb.-Toxins machte Marmier (350) diesbezügliche erneute Untersuchungen im Institut PASTEUR unter Leitung von Roux. Dieselben bezogen sich zunächst darauf, eine Nährlösung darzu-

---

<sup>1</sup>) Der Beweis, dass dies Mzb.-Fäden und Sporen gewesen sind, ist nicht geführt. Ref.



stellen, aus welcher eine durch die Mzbc. erzeugte toxische Substanz gewonnen, und diese selbst auch isolirt werden konnte. Eine solche Nährlösung war Wasser 1000 g, reines Pepton (aus käuflichem Pepton durch Isolirung von beigemengten Albumosen gewonnen) 40 g, Meersalz 15 g, Natronphosphat 0,5, Kaliphosphat 0,2, Glycerin 40. — Dieser Nährboden wurde filtrirt, sterilisirt und dann mit hoch virulenten Mzbc. ( $\frac{1}{8}$  ccm einer 24stünd. Bouilloncultur subcutan einem Kaninchen injicirt, in 30 Stunden tödtend) beschickt. Die Entwicklung der Culturen erfolgte theils bei 30°, theils bei 20° C. Temperatur. Die Herstellung des Toxins aus derlei Culturen erfolgte immer in gleicher Weise und zwar in Form eines trockenen Pulvers. (Die Art der Herstellung s. im Orig.; sie ähnelt der anderer Toxine). Ohne auf die chemische Natur dieses Pulvers weiter einzugehen, nennt M. dasselbe Mzb.-Toxin schlechtweg. Es ist in Wasser, in 1proc. wässriger Carbonsäure, nicht in Chloroform löslich. Die wässrige Lösung ist neutral; es ist kein Albuminat, kein Pepton, kein Propepton und auch kein Alcaloid; es saccharificirt nicht Stärke, nicht Glycogen; es verflüssigt nicht die Gelatine und zeigt überhaupt keine der ähnlichen Mikrobenproducten zukommlichen Eigenthümlichkeiten. Die Thiere, denen es beigebracht wird, reagiren aber, und in diesem Punkte verhält sich das Mzb.-Toxin, wie ähnliche Körper. —

Die Versuche über die Wirkung dieses Toxins sind an Kaninchen gemacht worden. Nach subcutaner Injection wirksamer, bis tödtlicher Dosen des Toxins in Lösungen von sterilisirtem Wasser (die Grösse der Dosis ist verschieden) steigt die Temperatur, macht grosse Schwankungen in den folgenden Tagen, um vor dem Tode bis um 8° gegen die Norm abzusinken. Dabei hat das Thier Diarrhoeen, magert ab bis zu einem  $\frac{1}{8}$  seines Gewichtes vor dem Tode; einige Zeit vor dem Tode tritt Paraplegie und Paranaesthesiae, dann Zittern des Brustkastens in Folge stürmischer Inspirationen ein. Kurz vor dem Tode verlangsamt sich die Respiration; das Thier liegt auf der Seite, sich kaum auf seinen Vorderpfoten haltend; die Pupillen sind dilatirt, die Augenlider unempfindlich; der Herzstoss wird weniger bemerkbar, die Herzbewegung und Respiration werden unregelmässig, es kommt zu spasmodischer Contraction vieler Muskelgruppen. Endlich streckt das Thier den Kopf nach hinten, bekommt Opisthotonus, Streckkrämpfe, die Nasenflügel heben sich, und unter schrillum Aufschrei verendet das Thier. Diese Symptome entsprechen den der Mzb.-Infection; der Tod erfolgt unter Asphyxie; doch die Autopsie ergiebt Cachexie und keine Spur von Mzbc. Der Zeitpunkt, wann der Tod nach der Intoxication eintritt, ist sehr verschieden (2-19 Tage), ebenso verschieden, wie die tödtliche Dosis, ohne aber dass ein gerades Verhältniss zwischen Dosis, Körpergewicht und der Dauer der Krankheit bis zum Tode bemerkt werden möchte. Es kann auch ein Thier davon kommen; doch erliegt es einer erneuten Intoxication mit höherer Dosis unter gleichen Erscheinungen; oder es kann doch davon kommen, wenn die 2. Dosis nicht genug gross war (Werthe der Dosen sind ausserordentlich variabel und diesbezüglich nichts Gesetzmässiges), ja es kann auch an das Toxin gewöhnt werden; doch schwindet die Angewöhnung, wenn einige

Zeit seit der letzten Intoxication verstrichen ist; und endlich kann es auch geschehen, dass durch continuirliche mehrfache Application kleinster Dosen die Krankheitserscheinungen nach und nach hervorgerufen und dann gesteigert werden können, bis der Tod eintritt. —

Es ist schon betont worden, dass die Activität des Toxins eine sehr verschiedene ist. Diesbezügliche Versuche, deren Details im Original nachgesehen werden müssen, haben gelehrt, dass der gleiche Peptonnährboden, auf dem bei 20° Temp. gezüchtet wurde, ein activeres Toxin ergiebt, wenn asporogenes Mzb.-Material ausgesät wurde. Dann erhält man ein activeres Toxin, wenn die Eingangs erwähnte Sorte von glycerinisirter Pepton-Nährlösung in Verwendung gezogen wurde. Bei höherer Temperatur (z. B. 36°) gezüchtetes Mzb.-Material ergab minder active Toxine, als bei niedriger Temperatur (20°). Reichliche Luftzufuhr zu den Culturen erhöht die Activität des geernteten Toxins. Weder in Oelsuspension, noch in dialysible Hüllen eingeschlossen, äussert das Toxin, in dieser Weise dem Thier beigebracht, seine Wirkung; wohl aber, wie vorausgesetzt, in wässriger Lösung. M. behandelte ausser Kaninchen noch andere Thiere mit seinem Toxin und fand, dass für Mzb.-Injection empfindliche Thiere durch entsprechende Dosen des Mzb.-Toxins krank gemacht und getödtet werden können und so wie die Kaninchen an Cachexie zu Grunde gehen, wogegen refractäre Thiere und gegen Milzbrand immunisirte Kaninchen nach Injection auch respectabler Dosen des Toxins gar keine Erscheinungen dargeboten haben. Dann zeigte M., dass sein Toxin durch Erhitzung auf 110° allerdings nicht vollständig entkräftet, aber doch abgeschwächt werde und sich so unterscheidet von Schlangengift, von Tetanus- und Diphtherietoxinen. Auch verliert es seine Wirksamkeit, wenn es mit Kalkchlorid, Goldchlorid, Platinchlorid und mit GRAM'scher (? Ref.) Solution gemengt worden war, ebenso auch nach länger dauernder Einwirkung des Sonnenlichtes. Dann lag der Gedanke nahe, zu untersuchen, ob dem Mzb.-Toxin eine immunisirende Wirkung zukomme. M. injicirte Kaninchen von sehr geringen Dosen an langsam aufsteigende Dosen seines Toxins, und zwar immer dann, wenn die Thiere sich von der vorausgegangenen Intoxication erholt hatten. Er fand, dass höchstens die Hälfte der so behandelten Kaninchen, die 3 Injectionen nach je gleichen Zeitabschnitten in der Dose von 3, 6 und endlich 15 mg Toxin erhalten hatten, am Leben blieben, und eine Injection von virulentem Mzb., 4 Tage nach der letzten Toxin-Inoculation, unbeschadet überstanden haben. Der Versuch, Mäuse und Ratten in ähnlicher Weise zu immunisiren, misslang. M. selbst gibt vor der Hand nur die Möglichkeit aber auch gleichzeitig die Schwierigkeit zu, mit seinem Toxin zu immunisiren. Da Propeptone dem käuflichen Pepton beigemischt sind, und M. doch Peptonnährböden benutzt hatte, so musste er sich fragen, ob sein Toxin nicht identisch sei mit Propeptonen; aber diesbezügliche Experimente ergaben, dass, wenn auch die Wirkungsweise der Propeptone und des Toxins in mancher Hinsicht sich ähnelten, sie sich doch in anderer und wesentlichster, nämlich physiologischer Hinsicht ganz und gar verschieden gestalteten. Das Filtrat in Rinder-, Pferde- und Kalbsblutserum gezüchteter virulenter Mzbc. hatte weder

toxische noch immunisirende Eigenschaften. Aus auf Kartoffelculturen oder Nährgelatine gewachsenen asporogenen Mzb.-Culturen extrahirte, pulverige Toxine hatten nahezu dieselben Eigenschaften, wie die aus glycerinisirten Peptonlösungen gewonnenen. Aus allen den vorgeführten Thatsachen glaubt M. betreffs der Herkunft des wirksamen Toxines, das er aus der glycerinisirten Peptonnährlösung, in der Mzb.-Culturen bei 20° gewachsen waren, gewonnen hatte, den Schluss zu ziehen, dass es aus den Bacterien stammt, die es bei bestimmter Zusammensetzung und Verhalten der Nährlösung an diese abgeben, eine Anschauung, die bereits Duclaux betreffs der Excretion der Toxine aus den pathogenen Mikrobien ausgesprochen hatte. *Eppinger.*

Tschernogóroff (360) impfte, um die Frage, ob Schweine für Mzb. empfänglich sind oder nicht, 24 Schweine der Kasanschen Landrace. Die Impfung erfolgte per os und subcutan mit Mzb.-Bac. und -Sporen, ausserdem mit Blut und Organstücken von an Mzb. gefallenem Thieren. Durch Fütterung erfolgte niemals Infection; durch subcutane Impfung gelang es nur bei 6 (unter 14) Schweinen, Mzb. zu erzeugen. Die klinischen Symptome waren: Appetitmangel, vermehrter Durst, beschleunigtes Athmen, Mattigkeit oder Unruhe, Anschwellung der Impfstelle und Schwäche des Hintertheiles; die pathologisch-anatomischen: an der Impfstelle ziemlich ausgebreitetes durchgreifendes Oedem, dunkelviolett gefleckte (ob grössere?) Milz; Hyperämie der Nieren, Mesenterialdrüsen, der Leber, des Gehirnes und seiner Häute; Anämie der Lungen; Ecchymosen des Endocards im linken Herzen; rasch oxydirendes Blut. — Aus den mikroskopischen Befunden sei erwähnt, dass sich im Blute und den Organen der an Mzb. gefallenem Schweine je nach Herkunft des Impfmateriales Mzb. mit und ohne Hüllen nachweisen liessen. Bei mit Anthrax von Schafen geimpften Schweinen fanden sich Bac. ohne Hüllen, bei mit Schweineanthrax geimpften aber solche mit Hüllen. Die Frage, ob mit der Ausstattung der Bac. mit Hüllen die leichtere Oxydirbarkeit des Blutes zusammenhänge, wurde dadurch zu entscheiden versucht, dass Schafe mit Schweineanthrax und andere mit Pferdeanthrax geimpft wurden. Bei ersteren wurden Bac. mit Hüllen und gerinnfähiges Blut, bei Letzteren Bac. ohne Hüllen und flüssig bleibendes Blut gefunden. Auch Mäuse, die mit Pferdeanthrax geimpft wurden, zeigten Bac. mit Hüllen; die mit Schweineanthrax geimpft wurden, aber Bac. ohne Hüllen<sup>1</sup>.

*Eppinger.*

Liakhovetsky (347) stellte sich die Aufgabe, die Veränderungen zu studiren, die nach Injection von Mzbc. in die Cornea solcher Thiere hervorgerufen werden, die für Mzbc. empfänglich sind und dann solcher, die gegen den Mzb. sich refractär verhalten. Thiere, die verwendet wurden, waren Kaninchen, Hunde und dann immunisirte Kanin-

<sup>1</sup>) Wir notiren diese Umstände bezüglich der Bac., weil Verf. sie besonders hervorhebt, bemerken aber, dass wir vorderhand nicht wissen, welcher Art diese Hüllen gewesen sein mochten, da etwas Näheres darüber nicht verlautet, und wir uns auch nicht die Vorstellung machen können, ob es sich um wirkliche Bac.-Körper- bzw. Protoplasmabestandtheile oder um Bac.-Kapseln bezw. Aenderungen des Mediums um die Bac. herum handeln mag. Ref.

chen. Die Cornea wurde deswegen gewählt, weil die in ihr hervorgerufenen Veränderungen sowohl der makroskopischen wie auch mikroskopischen Beobachtung leicht zugänglich sind. Die Versuche wurden in der bekannten Weise der Verimpfung von einigen Tropfen einer Mzb.-Cultur oder einer Aufschwemmung von Mzbc. in physiologischer Kochsalzlösung mittels Injection in die Cornea vorgenommen. Bei den Controlthieren wurden einfache physiologische Kochsalzlösung oder Emulsionen chinesischer Tusche verwendet. L. constatirte zunächst die fibrigens schon bekannte Thatsache, dass Kaninchen nach Injection von virulenten Mzbc. in die Cornea entweder nur locale Erscheinungen in der Cornea zeigen, ohne dass Allgemeininfektion folgen möchte, oder an dieser aber nur dann zu Grunde gehen, wenn grössere Mengen verimpft wurden, und dann, dass Hunde überhaupt nicht an allgemeinem Mzb. zu Grunde gingen. Betreffs der local hervorgerufenen Veränderungen konnte L. constatiren, dass bei Kaninchen nicht immer, sondern nur bei einzelnen derselben die injicirten Bac. von Leukocyten aufgenommen werden, und dass auf diese Weise manchmal eine Heilung herbeigeführt werde. Bei vielen anderen Kaninchen und bei allen Hunden, wie auch bei allen behufs Immunisirung mit steigenden Dosen von Mzbc. vorbehandelten Kaninchen gingen die injicirten Bac. extracellulär zu Grunde. Er sah wohl manchmal Leukocyteninfiltration, wenn die Bac. schon zu Grunde gegangen waren. Andererseits zeigten die etwa von Leukocyten aufgenommenen Bac. wohl erhaltene Formen. L. zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass die Bac. durch von den Zellen des thierischen Organismus producirt Stoffe getödtet werden. Er misst der METSCHNIKOFF'schen Phagocytenlehre allenfalls eine Bedeutung bei der Heilung des localen Infectionsprocesses zu (? Red.); spricht ihr aber einen Zusammenhang mit der Empfänglichkeit oder Nichtempfänglichkeit eines Thieres gegenüber der Mzb.-Infection ab.

*Eppinger.*

**Hammerschlag-Scherfede** (338) unterzog das Mzbc.-Oedem einer genaueren histologischen Untersuchung. Er fand eine mächtige Erweiterung der Lymphspalten der Cutis durch seröse Exsudation, der fibrinoide Körperchen (? Ref.) beigemengt sind. Die Epidermis erscheint abgehoben, die begrenzenden Epithelleisten sind wie angenagt; angrenzende Stachelzellen durch zwischen sie gedrungenes, seröses Exsudat auseinandergedrängt, zum Theil zerstört; die Epithelien der Knäueldrüsen gequollen. In der Cutis ist das Bindegewebe durch die mächtigen Lymphspalten zerfasert; das elastische Gewebe der Papillen ist unverändert, das in der ödematösen Cutis ist, indem es zwar seine Form behalten, aber seine chemische Beschaffenheit ändert (es zieht basische Farbstoffe an), in Elacin umwandelt. Die Arterien der Cutis sind nicht verändert; dagegen die Venen und Lymphgefässe weit, da und dort mit Thromben gefüllt; die Bac. nicht in den Leukocyten, sondern frei theils in, theils ausserhalb der Gefässe. Die Bindegewebszellen der Cutis sind verändert, indem sie rundliche und jene Formen annehmen, die den sogen. UNNA'schen Korbzellen zukommen, die überdies mit Vacuolen, da und dort auch mit hyalinen und kernartigen Gebilden ausgestattet sind. Ausserdem kommen auch grosse Plattenzellen als Ueber-

gänge zu Korbzellen, und dann runde hyaline Klumpen, aus hyaliner Degeneration der Korbzellen hervorgegangen, vor. Dann kommen auch in der Cutis Mastzellen vor, die bei der Behandlung der Schnitte mit polychromem Methylenblau sehr leicht zu erkennen sind. H.-S. deutet das Mzb.-Oedem als entzündliches, und daher könne das mikroskopische Bild desselben nichts Specifisches für das Mzb.-Oedem bieten. Dieses wird als solches erst durch die Anwesenheit der Mzbc. zu diagnosticiren sein. Der Verf. stellt sich das Zustandekommen desselben so vor, dass die „in der Blutbahn kreisenden Bac. in der Umgebung der Einbruchspforte der Bac. in die Haut einen besonders guten Nährboden in den Hautcapillaren finden, weil diese durch das eingedrungene Gift gelähmt und erweitert sind“. „Durch allgemeine Zunahme der Bac. in Blute würde hier secundär eine besonders rasche Vervielfältigung der Bac. eintreten und die hiermit zusammenhängende maximale Gefäßlähmung könnte die Symptome des Mzb.-Oedems erklären“<sup>1</sup>.

*Eppinger.*

Beco (330) experimentirte in BAUMGARTEN's Institut an Mäusen behufs Studiums der Association des Bac. anthracis mit dem Staphylok. pyog. (aureus) und zwar im Anschluss an die bekannten, gleichartigen Experimente, die BAUMGARTEN und CZAPLEWSKI an Meerschweinchen gemacht haben. Bei Mischung gleicher Mengen dieser beiden Mikrobien specis in Epruvetten mit Bouillon ergab sich, dass Beide ihre Lebensfähigkeit nicht eingebüsst haben; nur wird die des Bac. anthr. etwas herabgesetzt, da sich Degenerationerscheinungen an ihm zu erkennen geben. Wurde aus Mischculturen von Bac. anthr. und Staphylok. jeder der beiden auf Gelatine rein gezüchtet, und dann jeder für sich Mäusen verimpft, so zeigte sich weder der eine noch der andere in seiner Virulenz abgeschwächt. Dann injicirte B. 7 Mäusen je 0,5 ccm einer 6 Tage alten Mischbouillon (gleiche Mengen von Bac. anthr. und Staphylok. auf je bestimmte gleiche Mengen Fleischbrühe). 6 Thiere gingen an Staphylok.-Septikämie, 1 Thier an protrahirter Mzb.-Infection zu Grunde. Um diese Thatsache zu erklären, injicirte dann B. Mäusen Mischungen von 24stündigen Culturen des Bac. anthr. und Sta-

<sup>1</sup>) Ref. glaubt, diese Erklärung dahin verstehen zu sollen, dass Verf. die Vorstellung hat, dass dem Mzb.-Oedem die allgemeine Mzb.-Infection vorangehe. Das wäre sehr gefehlt. Es wird ja allgemein angenommen, ja es ist auch nur zu natürlich, dass die locale Infection ein Eindringen der Bac. ins Gewebe (Saftspalten-Lymphgefässcysten) voraussetzt, auf welche die locale infectiöse Veränderung, bei Mzb. die seröse Exsudation, nämlich die Mzb.-Pustel sammt Mzb.-Oedem, und darauf hin erst das Eindringen der Bac. in die Blutgefässe und endlich die Allgemeininfektion folgen. Das sind alles Dinge, auf die, wie auch auf das Mzb.-Oedem des Bindegewebes, z. B. in der Pleura, und auf die Veränderungen desselben bei dieser Art der specifischen, serösen Exsudation, wie endlich auf die Eigenthümlichkeiten dieses Exsudates Ref. des Langen und Breiten in seiner Monographie über 'Haderkrankheit' aufmerksam gemacht hat\*. Ref.

\*) Eingehende exacte Ermittlungen über die Histologie des Milzbrandödems hat auch schon ALEXANDER-LEWIN in seinen im Tübinger pathologischen Institut angestellten Untersuchungen niedergelegt (s. Jahresber. VII, 1891, p. 537). Baumgarten.

phylok., die nicht aus Misch-Bouillon gewonnen wurden, und zwar zunächst Mischungen von gleichen Mengen beider Mikrobien-species, und dann solche, in denen die Mengen des Staphylok. vermindert worden sind. In ersterem Falle gingen von 7 Mäusen 4 an Staphylok.-Septikämie und 3 an verzögerter Mzb.-Infection, in letzterem Falle alle Mäuse nur an Staphylok.-Septikämie zu Grunde. Wird aber das Thier gleichzeitig an verschiedenen Stellen, z. B. an der rechten Schulter mit Bac. anthr. und am linken Schenkel mit Staphylok. geimpft, so stirbt dasselbe sehr rasch an Mzb.; aber an den Impfstellen finden sich Veränderungen der entsprechenden Mikrobien-species. Wurden endlich Impfungen mit Mischungen von durch Erwärmen sterilisirten Bac. anthracis und virulentem Staphylok. vorgenommen, so blieb es bei Staphylok.-Infection. Aus diesen Experimenten gehen zwei That-sachen hervor: Merkliche Erhöhung der Virulenz des Staphylok. in Berührung mit dem Bac. anthr. und ein antagonistischer Einfluss des so gestärkten Staphylok. auf die Entwicklung des Bac. anthr. im Organismus. Letzteres nämlich so, dass wenn die Staphylok.-Infection und -Septikämie überwiegen, die Mzb.-Infection hintangehalten wird. Wenn die Vermehrung der Staphylok. weniger beträchtlich ist und es höchstens nur zur localen Infection (locale Eiterbildung) kommt, dann vermehrt und verbreitet sich, wenn auch langsam, der Bac. anthr. Dies Alles aber nur dann, wenn Staphylok. und Bac. anthr. zusammen an einer und derselben Stelle und gleichzeitig verimpft werden. Wenn sich dieser Antagonismus nur im Organismus und nicht in künstlichen Culturen zu erkennen giebt, so liegt das eben in dem grossen Unterschiede zwischen dem lebenden Organismus und dem künstlichen Nährboden.

*Eppinger.*

Roger (354) machte die Erfahrung, dass, wenn man einem Kaninchen ein Gemenge von 0,01 ccm Mzb.-Cultur und 0,5 ccm einer bei 110° C. sterilisirten *Prodigiosus*cultur unter die Ohrenhaut injicirt, ein locales, entzündliches Oedem entsteht und die Thiere entweder nun die Infection überstehen oder wenigstens später sterben, als die mit derselben Mzb.-Cultur geimpften Controlthiere. — Die überlebenden Thiere sind gegen Mzb. nicht immun. — Verwendet man zu diesem Experimente Meerschweinchen, so sterben im Gegentheil die mit dem *Prodigiosus*-Mzb.-Gemisch inficirten Thiere einige Tage vor den Controlthieren.

*Tangl.*

Marchoux (349) stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob das Serum gegen Mzb. immunisirter Thiereschützende und heilende Kraft besitzt. Er immunisirte Kaninchen mit PASTEUR's Vaccine No. 1 und No. 2 und dann mit ansteigenden Dosen virulenter Mzb.-Culturen, so dass am Schlusse jedes Thier der 1. Versuchsreihe eine tägliche Dose von 1 ccm, das der 2. Reihe alle 5 Tage in ansteigenden Dosen bis 20 ccm virulenter Cultur vertragen konnte. Um Versuche im Grossen machen zu können, wurden auch Schafe immunisirt durch immer mehr und mehr ansteigende Dosen virulenter Mzb.-Culturen, wobei die subcutane Impfung der intravenösen als einer sehr gefährlichen vorgezogen wurde. Uebrigens musste die Immunität auf einen excessiv hohen Grad gesteigert werden, um das Serum

zu dem gewünschten Zwecke zu gebrauchen. Um ein zu Heilzwecken brauchbares Serum zu bekommen, muss man die Blutentziehung 15 Tage bis 3 Wochen nach der letzten Inoculation vornehmen, und soll ein solches Serum bis 2 Monate seine Activität nicht verlieren. Diese aber ist, wie die folgenden Experimente lehren, nicht sehr bedeutend. M. gewann nämlich von Kaninchen Serum, das zum mindesten in der Menge von 6 ccm einem Kaninchen von 2 kg Gewicht injicirt werden musste, um es vor dem Tode durch eine 24 Stunden nachher injicirte Dosis virulenter Mzb.-Cultur zu schützen, die ein Controlthier von gleichem Gewicht in 24-26 Stunden tödtete. Das stärkste Serum, das er von einem Schafe gewonnen, war ein solches, welches in der Dosis von 1 ccm eine schützende Kraft bewiesen hatte. Obendrein ist keines der Schutzgeimpften Thiere immun geworden, da alle Thiere nach einer 2. Impfung zu Grunde gingen. Deswegen denkt M. daran, für Mzb. empfänglichere und grössere Thiere, wie Esel und Pferde, zu immunisiren, um mehr und wirksameres Serum zu erhalten. Ueberdies konnte M. bei seinen Schutzversuchen die Thatsache wahrnehmen, dass es betreffs der Dosirung nicht gleichgiltig ist, an welcher Körperstelle die Schutzimpfung vorgenommen wird. So braucht er bei Kaninchen zur Impfung unter die Ohrhaut noch einmal so viel Serum, als zu der unter die Haut des Rückens. Zur Injection in die peritoneale Höhle war eine noch grössere Dosis Serum nothwendig. Bei intravenöser Injection ging überhaupt jedes Thier zu Grunde. Die subcutane und intraperitoneale Injection ist nahezu gleichwerthig; gegen diese steht jedoch die intravenöse sehr zurück. Uebrigens ist die intraperitoneale Injection schon von fraglichem Werthe, da man zu grosse Mengen von Serum braucht, die ein so kleines Thier wie ein Kaninchen gar nicht verträgt, und daher muss ein activeres Serum ausfindig gemacht werden, welchem Bemühen M. sein Augenmerk zuwenden will.

Betreffs der Heilkraft des Serums kann noch weniger Günstiges ausgesagt werden. Die Versuche wurden so angestellt, dass Serum 15-20 Minuten nach der Impfung mit virulenten Mzb.-Culturen injicirt wurde. Diese Versuche ergaben, dass von 24 geimpften Kaninchen nur 7 davonkamen, wenn auch die übrigen Thiere etwas später starben, als die Controlthiere. Keines der geheilten Thiere war immunisirt, denn Jedes ging nach wiederholter Injection von 1-3 ccm Mzb.-Culturen in derselben Zeit zu Grunde, wie das Controlthier. Das Serum immunisirter Schafe, das in der 1. Reihe von Versuchen verwendet wurde, hatte eine Activität von 600. Mit diesem Serum wurden fast ähnliche Resultate erzielt, wie mit dem der Kaninchen. Das 2. Serum hatte eine Activität von 2000 und war heilend in der Dosis von 7 ccm, wenn es gleich oder 7 Stunden nach der Injection injicirt wurde. In der Dosis von 10 ccm heilte es, wenn die Infection 24 Stunden voraufgegangen war. Von einer Vaccination der geheilten Thiere konnte auch nicht die Rede sein, da sie sämmtlich einer späteren Infection in selber Zeit, wie die Controlthiere, erlagen. Die unterschiedlichen Symptome, die die verwendeten und geheilten Thiere nach der zum Behufe der Heilung angewendeten Serum-injection darboten, mögen im Originale nachgelesen werden, sind übrigens recht gleichgiltig. Jedenfalls muss die Darstellung activeren

Serums abgewartet werden, um überhaupt gleichförmigere und entscheidendere Resultate zu erzielen. Mit den bisherigen Resultaten M.'s lässt sich gar nichts anfangen. —

Betreffs der Schutzkraft des Serums sagt M. selbst, dass sie sich sehr rasch entfaltet, aber auch ebenso rasch verflüchtigt. Sie dauert höchstens 3 Tage an. Die Art und Weise der Wirksamkeit des Serums erklärt M. durch Erhöhung der Eigenthümlichkeit der Leukocyten, die Mzbc. in sich aufzunehmen, also durch Phagocytose, die schon 1 Stunde nach der Infection vollendet sein soll. Das gilt aber nur für solche Infectionen, die mit auf Nährgelatine gezüchteten, also asporogenen Mzbc., vorgenommen wurden. Bouillon, also sporenhaltige Culturen, leisteten Widerstand der schützenden Kraft des Serums und sonach auch der Phagocytose. — Die durch Vaccination erworbene Immunität gleicht durchaus nicht jener, welche das Serum immunisirter Thiere verschafft. Sie ist bedeutend dauerhafter, da z. B. ein vaccinirtes Kaninchen 8 Monate nach letzter Inoculation noch 5 ccm virulenter Cultur zu vertragen vermochte. Die Phagocytose tritt hier wenn auch langsamer, so doch sicherer und kräftiger in Scene, und ist 10 Stunden nach der Impfung vollendet. M. konnte beobachten, dass z. B. 36 Stunden nach der Impfung die sämtlichen Bac. in den Leukocyten zu Körnern zerfallen waren, und unter Umständen zerfallen dann auch die Leukocyten selbst, sodass man zerfallenes Protoplasma und Kerne und daneben zerfallene Bac. sehen kann. Auch Mzb.-Sporen wurden von den Leukocyten aufgenommen, von denen Einzelne zerfallen können, woraufhin dann frische Leukocyten auswandern, einen Abscess bilden, in dessen Mitte zerfallene und einzelne erhaltene, sporenhaltige Leukocyten sich vorfinden. Dabei frei gewordene Sporen sterben ab oder wachsen zu Stäbchen aus, die von den frischen Leukocyten aufgefressen werden. Das Alles erfolgt sehr langsam, sodass M. sogar 70 Tage nach der Infection aus der Mitte des Abscesses culturfähiges und virulentes Material gewinnen konnte.

Interessant sind die Versuche, bei denen gegen Mzb. vaccinirten Kaninchen Erysipelkokken und darauf Mzb. verimpft wurden. Sie erkrankten an Erysipel und genasen. Den intravenösen Injectionen von beiderlei Virusarten auf einmal widerstanden solche Thiere. Gleiches ist der Fall, wenn Toxine aus Bact. coli und Mzbc. auf einmal oder hintereinander verimpft wurden.

Andererseits konnte beobachtet werden, dass immunisirte Thiere, die mit virulentem Mzb. geimpft und darauf in sehr kalter Temperatur gehalten worden sind, an Mzb. zu Grunde gingen. Die Erklärung für diese und jene Thatsachen liegt in der Erhaltung oder Vernichtung der Fähigkeit der Leukocyten, die Mzbc. in sich aufzunehmen und zu vernichten, bezw. dies nicht zu thun\*.

*Eppinger.*

Scavo (357) immunisirte einen Hammel gegen Mzb.-Infection auf langsamem Wege nach PASTEUR's Methode. Die Immunisirung gelang vollständig. Das Serum dieses Thieres in der Dosis von 2 ccm konnte 1-2 kg schwere Kaninchen, die nachträglich 17-24 Stunden mit tödtlicher

\*) Leider sind es nur wieder die alten, längst widerlegten Gründe, die für die 'Phagocytentheorie' ins Feld geführt werden! Baumgarten.



Dosis der Mzbc. geimpft wurden, vor dem Tode bewahren. Mit 5 ccm Serum konnten Kaninchen, die gleichzeitig tödtlich mit Mzbc. geimpft wurden, gerettet werden. Dem Verf. passirte es, dass ein Lamm, dem er 1 ccm, also eine tödtliche Dosis von Mzb.-Cultur, beigebracht hatte, nicht einging. Das Serum auch dieses Thieres hatte präventive Wirkung, aber in minderm Maasse, als das Serum des Hammels. Die therapeutische Wirkung der Sera beider Thiere verhielt sich ähnlich, nämlich: ziemlich verlässlich beim Serum des Hammels, wenn kürzere Zeitabschnitte zwischen Impfung und Serum-injection (6-12 Stunden) verstrichen waren, minderer dagegen beim Serum des Lammes.

*Eppinger.*

Sclavo (358) hat untersucht, ob das Blutserum von für Mzb. äusserst empfänglichen, aber gegen denselben immunisirten Thieren eine Schutz- und Heilwirkung entfalte, und zwar wählte er als producirendes Thier das Schaf und als Versuchsthier das Kaninchen. Die von ihm erhaltenen Resultate lassen sich, wie folgt, zusammenfassen: In einer Dosis von 2 ccm schützt das Blutserum immunisirter Hammel Kaninchen, die 12-24 Stunden nach der Injection mit 1 ccm sporenhaltiger Milzbrandcultur in Bouillon geimpft werden, vor dem Tode; bei einer gleichzeitig mit der Mzb.-Cultur injicirten Dosis von 5 ccm Blutserum bleiben die Kaninchen am Leben; 6-12-18-24 Stunden nach der Mzb.-Impfung injicirt, erweist sich das Blutserum als dauernd bis zu 12 Stunden wirksam (indem nämlich das Thier ohne Störungen am Leben blieb), als momentan insofern das Thier lange Zeit nach einem zur Controle geimpften Thiere starb. S. hegt die Hoffnung, den Mzb. beim Menschen und bei den Hausthieren, die alle für denselben weniger empfänglich sind als das Kaninchen, bekämpfen zu können. S. nahm die Bereitung des Blutserums in der Weise vor, dass er einen Hammel mit den beiden PASTEUR'schen „vaccins“ behandelte und dann den Immunitätsgrad durch immer zunehmende Injectionen eines sehr virulenten Mzbc. steigerte.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach Hutyra (342) wurden in Ungarn im Jahre 1894 gegen Mzbc. geimpft:

1182 Pferde. — Gesamtverlust 4,08 % der Geimpften. — Seit 1889 wurden in Ungarn 7837 Pferde geimpft. Verlust nach der 1. Impfung 5 = 0,06 %, nach der zweiten Impfung 6 = 0,07 %, im Laufe des Jahres 5 = 0,06 %, Gesamtverlust 16 = 0,19 %.

24 033 Rinder. — Davon sind an Mzb. umgestanden nach der 1. Impfung 5 = 0,02 %, nach der 2. 0, im Laufe des Jahres 5 = 0,004 %; Gesamtverlust 15 = 0,024 %. — Seit 1889 wurden in Ungarn 111 463 Rinder mit folgendem Resultate geimpft:

Verlust nach der 1. Impfung 41 = 0,03 %, nach der 2. Impfung 27 = 0,02 %, im Laufe des Jahres 65 = 0,05 %; Gesamtverlust 133 = 0,10 %.

57 080 Schafe. — Davon sind an Mzb. gefallen: nach der 1. Impfung 33 = 0,05 %, nach der 2. Impfung 0, im Laufe des Jahres 159 = 0,27 %. — Seit 1889 wurden in Ungarn insgesamt 445 823 Schafe gegen Mzb. geimpft. Das Resultat ist: Verlust nach der 1. Impfung 1617 =

0,34 ‰, nach der 2. Impfung  $760 = 0,17 \text{ ‰}$ , im Laufe des Jahres  $2827 = 0,63 \text{ ‰}$ ; Gesamtverlust  $5204 = 1,19 \text{ ‰}$ . — Den Impfstoff lieferte das „Laboratoire PASTEUR-CHAMBERLAND“ in Budapest. *Tangl.*

**Schnitzler (355)** ist Gegner der conservativen Behandlung der Pustula maligna. In einem Falle, bei dem er die Pustel und die regionären Lymphdrüsen exstirpirte, konnten aus den letzteren vollvirulente Mzbc. gezüchtet werden, doch nur in geringer Zahl, während in der Pustel sehr viel Bac. waren. Es müssen also stets die Pustel und die Drüsen exstirpiert werden. *Tangl.*

**Blumer und Young's (331)** Patient kratzte sich mit der Hand am rechten Auge, während er mit aus Südamerika importirten Fellen arbeitete. 7 Tage später starb er. Intra vitam wurde der Mzbc. in der Pustel über dem Auge und auch im Blute des Patienten gefunden. Mäuse, die mit einer aus der Pustel gewonnenen Cultur geimpft wurden, starben an typischem Milzbrande. *Kanthack.*

**Poelchau (352)** schildert folgenden Fall von „innerem“ Mzb. Ein 37jähr. Krahnführer erkrankte nach vorausgegangenem Wohlbefinden unter Mattigkeit, Athemnoth, Schmerzen in Brust und Kreuz, dabei war Husten und reichlicher Auswurf. Unter ansteigendem Fieber wurden am 2. Tage Dämpfung über den Lungen und katarrhalische Geräusche nachgewiesen. Wegen Zunahme der Athemnoth, quälendem Husten, mächtiger Cyanose Eintritt ins Spital. Hier am 3. Tage vermehrte Athemnoth, mässiges Fieber, anhaltende Cyanose, Dämpfung rechts vorn von der 4. Rippe nach abwärts, dann in den Axillarlinien und über den hinteren unteren Lungentheilen. Athmungsgeräusch vorn abgeschwächt, von der 4. Rippe an nicht mehr hörbar; hinten und unten ebenfalls abgeschwächt. Linke Lunge normal. Herzstoss schwach, Herztöne schwer hörbar. Unterleib ausgedehnt; nur die Leber etwas vergrössert. Wegen der Cyanose Aderlass; im Blute keine Bacterien. Abends am 4. Krankheitstage Abnahme der Cyanose, Schwächerwerden des Pulses, Benommenheit des Sensoriums, Temperatur 36,5; Morgens darauf Exitus. Section: Cyanose, im Abdomen Spuren hellgelber Flüssigkeit; Unterhautzellengewebe ödematös sulzig; in der linken Brusthöhle  $\frac{1}{2}$  l Flüssigkeit; rechte Lunge fixirt, die Adhäsionen mächtig gequollen ödematös sulzig; rechte Lunge ödematös; Bronchienschleimhaut geschwollen und geröthet, in den feineren Verzweigungen fibrinöse Gerinsel; die bronchialen Lymphdrüsen stark geschwollen, schwarz gefärbt; das mediastinale Gewebe ödematös; im Herzbeutel viel Serum; Milztumor; hämorrhagische Flecke der Magenschleimhaut; ein solcher Fleck mit Belag im Beginn des Jejunum; Hämorrhagien der Pia des Kleinhirnes. Mikroskopisch wurden Mzbc. in der Milz nachgewiesen und solche aus ihr cultivirt. Verf. ist es am wahrscheinlichsten, dass die Infection durch den Magen-Darmkanal erfolgt sei; es sei aber auch möglich, dass sie durch Einathmen sich gebildet hätte; es bleibe im ganzen Grossen dunkel, auf welche Weise der Mann zur Mzb.-Infection gekommen wäre, und begnügt sich Verf., den Fall als „inneren Mzb.“ hinzustellen<sup>1</sup>. *Eppinger.*

<sup>1)</sup> Ref. ist in der Lage, nach vorliegendem Krankheits- und Sectionsbefund mit Bestimmtheit sagen zu können, dass der Fall als ein Inhalations-Mzb.,

In dem von **Hitzig** (339) veröffentlichten Falle einer allgemeinen Mzb.-Infection eines Schlächters, der 7 Tage nach Zerlegung einer an notorischem Mzb. eingegangenen Kuh erkrankte und nach 5tägiger Krankheitsdauer gestorben ist, erschien die Thatsache auffällig, dass weder aus dem Blute noch in mit dem Blute angelegten Culturen, sondern nur aus der cerebro-spinalen Flüssigkeit Rein-Culturen der Mzbc. gewonnen werden konnte. Allerdings wurden aber Mzbc. ausser in den Lungen und Lymphdrüsen auch in allen anderen Organen nachgewiesen. Verf. glaubt daraus schliessen zu sollen, dass sein Fall die durch Experimente erwiesene Annahme bestätigen soll, dass das centrale Nervensystem durch die Mzbc. bevorzugt werde<sup>1</sup>.

*Eppinger.*

**v. Jaworski** und **v. Nencki** (344) veröffentlichen einen sehr merkwürdigen Fall von intestinalem Mzb., der während des Lebens eine **WERLHOF'sche** Krankheit vorgetäuscht hatte. Er betrifft eine 36jähr. Frauensperson, die ein Geschwürchen am linken Knie bekam, das ihr zwar Beschwerden machte, doch von ihr selbst behandelt wurde, und zwar 26 Tage hindurch. Nach dieser Zeit wurde sie nach einer durchtanzten Nacht unwohl, fieberte, bekam Kopfschmerzen und dyspeptische Erscheinungen; den Tag darauf wurde sie wohler; den 2. Tag traten zu den wiederaufgetretenen ersten Erscheinungen wandernde lästige Gelenkschmerzen, ihre Haut wurde ungewöhnlich auffallend roth. Am 3. Tage constatirte der herbeigerufene Arzt **Morbus WERLHOFFII** und schickte sie ins Spital. Da wurden allenthalben Blutungen nachgewiesen; die Wunde am Knie war unbedeutend; hinzu kamen foetor ex ore, Aufstossen, Uebelkeiten, Schmerzempfindung in der Magengrube und im Hypogastrium, blutige Stühle und Harnentleerungen. Unter Zunahme der Magen- und Lendenschmerzen, Angstgefühl, Kräfteverfall und Abnahme der Temperatur und Schwinden des Pulses ging die Patientin bei vollem Bewusstsein am 5. Tage der Krankheit zu Grunde. Die Section zeigte: Vorgeschrittene Fäulniss, schmieriges Blut im schlaffen diastolischen Herzen, peritoneale Blutextravasate; in der Magenschleimhaut blutige Suffusionen, desgleichen im Dünndarm, zumal im Jejunum; Uterus in stadio menstruationis. Die bacteriologische Untersuchung ergab den Befund von **Anthraxbac.**, die rein gezüchtet und Thieren mit

analog der Hadernkrankheit, aufzufassen ist. Der Befund der rechten Lunge, Pleura, des Mediastinums und namentlich der bronchialen Lymphdrüsen genügt vollkommen, um die gedachte Diagnose zu stellen, und wären die Organe mikroskopisch untersucht worden, so hätte Verf. auch die Diagnose machen können. Die eingathmeten Mzb.-Sporen rühren von den Wollfetzen her, die der Krahnführer in genug reichlicher Menge zu benutzen Gelegenheit hatte. Dass zufällig er allein und nicht noch Andere erkrankt sind, ist nicht auffallend, und hat Ref. diesem Umstand in seinen Mittheilungen über 'Hadernkrankheit' genügende und aufklärende Aufmerksamkeit geschenkt. Ref.

<sup>1)</sup> Dem gegenüber möchte der Ref. betonen, dass seiner grossen Erfahrung über Mzb. beim Menschen zufolge die Herstellung von Culturen des Mzbc. überhaupt aus Gehirnventricelflüssigkeit am leichtesten gelingt, da der rasch überhandnehmenden Fäulniss wegen das Blut sich weniger hierzu eignet, zum Mindesten die Cultivirung der Mzbc. aus dem Blute an Mzb. verstorbener Menschen recht grosse Schwierigkeiten mit sich bringt. Ref.

typischem Erfolg injicirt wurden. Die Diagnose des Mzbc. war gefestigt und dieser als Magen-Darm-Mzb. näher bestimmt. Die Verff. meinen, dass es nicht unmöglich sei, dass die Wunde am Knie eine locale Mzb.-Infection gewesen (kurze Zeit vor Entstehung der Wunde hat sich die Patientin bei einem Metzger aufgehalten), dass diese Veränderung 36 Tage localisirt geblieben wäre, sich dann generalisirt hätte, und das Tanzen eine Nacht hindurch auf die Generalisation Einfluss genommen haben könnte<sup>1</sup>. Eppinger.

Schütte (356) beobachtete einen Fall von Anthrax intestinalis bei einem 24-jähr. Manne, dem beim Schlachten einer an Milzbrand gefallenen Kuh von dem Blute derselben etwas ins rechte Auge gespritzt war. Es trat bald Schwellung des rechten Augenlides auf, die sich auf der betreffenden Gesichtshälfte fortpflanzte (durch Scarification erhaltene Flüssigkeit zeigte Mzbc.). Bald darauf Nekrose der unteren Lidhaut; darauf Abschwelung, dann Leibschmerzen, Auftreibung des Bauches, Erbrechen, Abnahme des Fiebers, keine Diarrhoe, starke Cyanose des Gesichtes, Coma, Tod. Bei der Section zeigte sich ausser Oedem, Excoriation der Lider und der Conjunctiva, Oedem der Gesichtshälfte bis zur Schulter, je 1 l trüber gelber, schaumiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle und in der rechten Pleurahöhle, flüssiges Blut im Herzen und Gefässen, blutige Imbibition des Endocards, Oedem der Adhäsionen der linken Pleura, Milztumor, subseröses Emphysem des Peritoneum, geschwollene mesenteriale und peritoneale Lymphdrüsen mit Blutungen, hämorrhagisch gestreifter Inhalt im Darmkanal; im obersten Abschnitte des Darmes Geschwüre auf hämorrhagischen Nekrosen; Peyer'sche Plaques nur partiell geschwollen; im Magen und Duodenum hämorrhagische Erosionen. Aus den Darmnekrosen und -Geschwüren wird der Mzbc. gezüchtet. In Rand und Basis eines grossen Magengeschwüres fanden sich in Saftspalten Mzbc.; solche in reichlicherer Menge in den nekrotischen Heerden des Darmes und in den Mesenterialdrüsen. Milz, Leber und Nieren und sämtliche Blutgefässe frei von Bac. Dafür wurden überall in den Blutgefässen, namentlich dort, wo Veränderungen sich vorfanden, Streptokokken in Blutgefässen nachgewiesen. Sch. erklärt den Fall als primären Mzb. des Augenlides neben primärem Milzbrand des Darmes. Die Entstehung des Ersteren ist bei dem notorischen Aufspritzen des Blutes der geschlachteten Kuh klar, Letzterer, wenn auch dem anatomischen Befunde nach gewiss primär, betreffs seiner Entstehung minder klar. Neben diesen beiden Mzb.-Infectionen läuft noch eine Streptokokken-Infection einher. Woher diese, ist auch nicht klarzustellen; mehr als wahrscheinlich aber von einer Streptokokken-Mischinfection der Stelle der primären Mzb.-Infection an den rechtsseitigen Augenlidern. Eppinger.

Krumbholz' (346) Fall von Darm-Mzb. verlief unter choleraverdäch-

<sup>1</sup>) Richtiger erschiene dem Ref. der Schlusssatz der Verff. nämlich, dass dieser Fall selten ist durch das Auftreten so vieler, den Morbus Weillhoffs vortäuschender Blutungen, und dass der Weg der Infection in diesem Falle nicht ermittelt werden konnte. Muthmassungen bringen keine Klarheit in diesem Falle. Wichtiger wäre es zu erforschen gewesen, was die Person kurz vor ihrer Erkrankung gegessen hat. Ref.

tigen Symptomen. Die mikroskopische Untersuchung, welche gleich nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab mit Sicherheit, dass die Mzbc. durch die Lymphgefäße des Darmes eingedrungen sind. Sie waren in grosser Zahl in den Lymphcapillaren der Darmwand vorhanden, hingegen fehlten sie in den Blutgefässen. *Tangl.*

**Abel** (329) beobachtete eine Mzb.-Endemie unter Rindern eines Gutshofes B. Die Entstehung derselben konnte nur in der Weise erklärt werden, dass Mzb.-Keime von einer im Stalle eines nachbarlichen Gutshofes C. wegen schwerer Erkrankung nothgeschlachteten Kuh in irgend einer Weise den Rindern des ersten Hofes zugänglich geworden sind. A. konnte zunächst nachweisen, dass die nothgeschlachtete Kuh wirklich an Mzb.-Infection gelitten hatte, und zwar, weil er eruiiren konnte, dass ein Arbeiter beim Ausschachten der Kuh eine Mzb.-Pustel acquirirt hatte, dann, weil er in einem auf dem Felde gefundenen, verfaulten Stückchen des Darmes und in einem Stücke eingepökelten Fleisches von derselben Kuh Mzbc. nachweisen konnte. — Nun mögen Hunde des Hofes B. Theile des am Felde gelegenen, offenbar Sporen haltenden, faulenden Darmstückes nach einem Düngerhaufen verschleppt haben, welcher wenige Schritte von dem Brunnen gelegen war, wornach dessen Wasser inficirt und von den Rindern des Stalles im Hofe B. aufgenommen wurde. — A. konnte auch Beobachtungen machen über die Widerstandsfähigkeit der Mzbc. gegenüber dem Einpökeln. Er fand, dass bei 7-10proc. Salzgehalt des Fleisches die Mzbc. 4 Wochen nach der Einpökelung abgestorben sind. Allerdings ist milzbrandhaltiges Fleisch, ob eingepökelt oder nicht, wenn es genossen wird, nicht gefährlich für den Menschen, aber kann gefährlich werden, wenn durch Liegen an der Luft die am und im Fleische oberflächlicher gelegenen Bac. sporenhaltig werden. Die Sporen können bei weiterer Zubereitung des Fleisches weder durch Kochen, noch durch Einpökeln ertödtet werden. Gelangen nun aber Sporen in den Darmkanal des Menschen, dann ist die Ausbildung eines Darmmilzbrandes ermöglicht, was auch durch die Erfahrung erwiesen ist.

*Eppinger.*

**Hutton** (341) berichtet über eine Mzb.-Enzootie in der Grafschaft Devon, welcher einige 60 Jungstiere im Alter von 18 Monaten und darüber, 5 Pferde und zahlreiche kleinere Thiere auf einem Gute im Laufe einer einzigen Woche zum Opfer fielen. Die Ursachen dieses Ausbruchs sind unaufgeklärt geblieben.

*A. Eber.*

**Freitag** (337) führt das auffallend häufige Vorkommen von Mzb. in einem Orte auf ostindische Häute zurück, welche trocken eingeführt in einem Bache aufgeweicht werden, dessen Wasser zum Bewässern der Wiesen benutzt wird. — Auch **Wilhelm** (337) ist der Ansicht, dass Amerikanische Rindshäute, welche in einer Lederwaarenfabrik getrocknet eingeführt und nur halb gegerbt verarbeitet werden, die Mzb.-Keime mitbringen. Letztere haften an den Abfällen (Haare, Schnitzel, Stanzbrocken) welche auf die Felder gefahren und dort ausgestreut werden. — Ferner theilt **Zundel** (337) mehrere Fälle von Mzb.-Infection mit, welche durch aus Mexico importirte Büffelhäute bedingt worden sind.

*Johne.*

**Fiorentini** (336) hält seinen Fall für neu in der Geschichte der Mzb.-Infection beim Pferde, indem gewöhnlich angenommen wird, dass die Infection auf dem Wege des Blutes stattfinde, weshalb denn auch der Tod an Septikämie erfolge. Das an acuter Darmkolik gestorbene Thier bot bei der Autopsie nur durch eine allgemeine Infection erklärbare Verletzungen der serösen und Schleimhäute dar. Während jedoch die mikroskopische Untersuchung des Blutes negativ ausfiel, that die Untersuchung des Abschabungsproducts der Mesenterialdrüsen sowie der Aussaat des der Milz entnommenen Materials die wirkliche Ursache des Todes kund, der nämlich auf Mzb.-Infection durch sehr zahlreiche Bac. im Drüsengewebe und in den Lymphfolliceln zurückzuführen war. F. nimmt an, dass die Mzb.-Sporen aus dem Dickdarm (durch die beim Pferde häufig vom Sclerostoma armatum hervorgerufenen Verletzungen hindurch) in die Lymphdrüsen eingedrungen und hier von dem Lymphfilter zurückgehalten worden seien (daher das Fehlen von Mzbc. im Blute), dass jedoch der Lymphfilter nicht auch die Toxine zurückzuhalten und also die Infection nicht zu verhindern vermochte.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Dollar** (335) berichtet über 2 Fälle von Mzb. beim Pferde. In einem Falle sind der klinische und der pathologisch-anatomische Befund ausführlich mitgetheilt. Bac.-Nachweis fehlt.

*A. Eber.*

**Ramsey** (353) berichtet über 1 Fall von Zungen-Mzb. bei einem Fohlen.

*A. Eber.*

**Bujwid** (333) fütterte einen Fuchs mit einem an Mzb. verendeten Kaninchen. Am 3. Tage starb der Fuchs an bacteriologisch nachgewiesenem Mzb.

*Tangl.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (343) erkrankten an Mzb. im Deutschen Reiche i. J. 1894 3699 Thiere und zwar 204 Pferde, 3031 Rinder, 373 Schafe, 8 Ziegen und 83 Schweine. Sämmtliche sind gefallen oder getödtet mit Ausnahme von 2 Pferden, 48 Rindern, 1 Schaf und 8 Schweinen. Die Verluste betrugen somit 98,4%. Die Erkrankungsfälle vertheilen sich auf 21 Staaten, 75 Regierungs- etc. Bezirke, 523 Kreise, 2366 Gemeinden und 2746 Gehöfte. Hohe Erkrankungsziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Breslau (315), Posen (243), Frankfurt (198); von Kreisen etc. waren am stärksten betroffen Bitburg (96), Ostpriegnitz (94), Trebnitz (71). In 23,7% aller betroffenen Kreise ist nur je 1 Erkrankungsfall gemeldet und in 86,8% aller betroffenen Gehöfte nachweislich nur je 1 Erkrankungsfall vorgekommen. In den einzelnen Berichtsvierteljahren wurden 838, 1039, 919, 903 Erkrankungsfälle gemeldet. Von je 10,000 überhaupt vorhandenen Thieren erkrankten 0,53 Pferde, 1,73 Rinder, 0,27 Schafe, 0,03 Ziegen und 0,07 Schweine. Entschädigt wurden dieselben auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen mit insgesamt 707 118,47 Mark.

*Johne.*

b) *Bacillus des ‚malignen Oedems‘*

Referenten: Dr. C. O. Jensen (Kopenhagen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden), Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

361. Attinger, Malignes Oedem beim Rinde (Wchschr. f. Thierheilk. No. 21 p. 197). — (S. 155)
362. Besson, A., Contribution à l'étude du vibrion septique (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 3). — (S. 154)
363. Carl, S., Zur Aetiologie des Geburtsrauschbrandes (Dtsche thierärztl. Wchschr. No. 41 p. 353). — (S. 155)
364. Horne, H., Om ondartel Oedem hos Koen [Ueber malignes Oedem bei der Kuh] (Norsk Veterinär-Tidsskrift Bd. 7 p. 65; auch Deutsch: Berliner thierärztl. Wchschr. No. 35 p. 409). — (S. 154)
365. Ringeling, H. G., Sur la présence des germes de l'oedème malin et du tétanos dans l'eau de la cale d'un navire (Arch. de Méd. expér. no. 3). — (S. 156)

Besson (362) sucht zuerst zu beweisen, dass die Sporen des *Bac. oedematis maligni* ohne die Gegenwart anderer Mikroben sich im lebenden gesunden Gewebe nicht entwickeln können. Virulente Culturen wurden auf 80° C. erhitzt und durch Porzellan filtrirt, auf diese Weise erhielt Verf. bacillen- und toxin-freie Sporen. Von diesen Sporen ertrugen Meerschweinchen 500 000, Kaninchen 14 000 000 ohne Schaden. Wird aber mit den Sporen nur eine ganz geringe Menge Milchsäure (1 Tropfen) injicirt, dann genügen schon 100 Sporen, um 1 Meerschweinchen unter den Symptomen des malignen Oedems zu tödten. Die Milchsäure soll angeblich die Phagocytose verhindern, die Sporen sollen sich also entwickeln können, was — ohne Milchsäure — nach Verf. die Phagocyten verhindern (? ? Red.). Werden die Sporen in einem Stückchen Agar unter die Haut gebracht, so gehen die Thiere auch zu Grunde, da die Phagocyten nicht zu den Sporen gelangen und diese am Auswachsen verhindern können. — Feiner Sand, der mit den Sporen unter die Haut gebracht wird, kann die Sporen mechanisch vor der Phagocytose schützen. — Eine kleine Menge sporenhaltige Gartenerde kann die Thiere leicht tödten, weil sich da, wie Verf. sich überzeigte, gleichzeitig andere Bakterien entwickeln, die das Auswachsen der Sporen und so die Infection mit dem Oedembac. begünstigen. Der *Bac. prodigiosus*, *Staphylokok. pyog. aur.* wirken auch begünstigend für die Infection. Für die Infection mit malignem Oedem prädisponiren besonders nekrotische Gewebe, ebenso Contusion mit nachfolgender Nekrose. Fremdkörper wirken so wie der Sand.

Tangl.

Während das Rind wegen misslungenen Impfversuchen gewöhnlich von den Bacteriologen als fast immun gegen malignes Oedem betrachtet wird, haben praktische Thierärzte schon oft Krankheitsfälle notirt, die sehr an diese Krankheit erinnern. Horne (364) hat jetzt 4 Fälle von

malignem Oedem bei Kühen bacteriologisch untersucht und den Bac. oedematis maligni durch Züchtung und Impfung sicher nachgewiesen.

I. 1 Kuh mit Retentio Secundinarum und septischer Metritis bekam 5 Tage nach der Geburt eine grosse Anschwellung des linken Schenkels und starb am nächsten Tage. Bei der Section wurde eine starke, serös-hämorrhagische Infiltration mit etwas Emphysem in der Muskulatur gefunden. Mikroskopisch wurden Bac. nachgewiesen, und ein Meerschweinchen starb an malignem Oedem nach subcutaner Impfung mit Oedemflüssigkeit.

II. 1 Kuh, die eine puerperale Metritis hatte, bekam plötzlich eine enorme Anschwellung auf der unteren Seite des Kopfes und des Halses und starb. Mit Oedemflüssigkeit, die schon in Agone gesammelt war, wurde 2 Mäuse geimpft; beide starben im Laufe von 24 Stunden und zwar an malignem Oedem.

III. 1 Kuh mit puerperaler septischer (und vielleicht traumatischer) Metritis bekam 5 Tage nach der Geburt eine grosse emphysematöse Anschwellung des einen Schenkels und des Kreuzes und wurde sterbend getötet. Bei der Section fand man serös-hämorrhagische Infiltration des Subcutis und der Muskulatur. In der Oedemflüssigkeit waren viele Bac. vorhanden; durch Impfung wurden dieselben als Oedembac. festgestellt.

IV. 1 Kuh, die 5 Tage nach der Geburt starb, zeigte eine hämorrhagisch-ödematöse und emphysematöse Anschwellung des Gewebes am Halse. Unter dem Mikroskop wurden Oedembac. gefunden; dieselben wurden durch Impfung eines Meerschweinchens isolirt.

Verf. hält es für wahrscheinlich, dass die Infection in einigen Fällen durch die Schleimhaut des Uterus geschehen ist. *Jensen.*

Auch Attinger (361) hat 11 Fälle von malignem Oedem beim Rinde beobachtet, die meist die Masseter- und Ohrdrüsengegend, den Kehlgang und den unteren Halsrand betrafen. Als Infectionspforte nimmt er geringfügige Verletzungen der Maulhöhlenschleimhaut neben dem Zungenbändchen an. *Johne.*

Carl (363) bespricht den sogen. Geburterschbrand. In der Einleitung behandelt er den Rauschbrand und die Oedembac. an der Hand der darüber vorliegenden Literatur. Dann geht er zur Schilderung seiner eigenen Beobachtungen und Untersuchungen über.

Er hat 2 Fälle von Geburterschbrand beobachtet, genaue bacteriologische Untersuchungen an den in Folge dieser Krankheit verendeten Thieren vorgenommen, die gefundenen pathogenen Mikroorganismen gezüchtet und mit den erzielten Reinculturen Meerschweinchen, Ratten und Mäuse geimpft. Auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungen gelangt C. zu folgendem Schlusse:

Der ‚Geburterschbrand‘ hat mit dem echten Rauschbrand nichts gemein, sondern er ist lediglich eine aus bisher unbekannten Ursachen hervorgerufene Septikaemia puerperalis, bei welcher der Bac. des malignen Oedems rauschbrandartige Erscheinungen bewirkt.

Die Infection erfolgt durch Verunreinigungen gelegentlich der Geburt und wird begünstigt durch Verletzungen in den Geburtswegen. *Johne.*



- 156 Bac. des 'malignen Oedems' im Kielwasser eines Schiffes.  
Rauschbrandbacillus. Literatur. Varietäten. Aërobe Culturen.

**Ringeling (365)** untersuchte das Kielwasser eines aus Indien zurückgekehrten Schiffes, indem er davon Mäuse impfte und Culturen anlegte. Durch diese Methoden wurde es klar, dass im Kielwasser sich pathogene Bacterien, d. h. Oedem- und Tetanusbac. vorfinden, welche gelegentlich eine gangränöse Septikämie oder Starrkrampf verursachen können, falls sie vom Kielwasser in eine Wunde gelangen. *v. Rátz.*

#### c) Rauschbrandbacillus

Referenten: Prof. Dr. A. Gullebeau (Bern), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

366. **Cagny, P.**, Sur la persistance des germes du charbon symptomatique dans le sol (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 569). — (S. 159)
367. **Hess, E.**, Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885-1894. Bern, Füssel. — (S. 158)
368. **Hutyra, F.**, Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Jahresber. ü. d. Veterinärwesen in Ungarn Jahrg. 6 p. 189). — (S. 159)
369. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Rauschbrand.** — (S. 160)
370. **Kitt, Th.**, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 5-6 p. 168). — (S. 156)
371. **di Mattei, E.**, Sulla virulenza delle spore del carbonchio sintomatico nelle carni infette e loro resistenza agli agenti fisici e chimici (Annali d'Igiene speriment. della R. Univ. di Roma vol. 4, fasc. 4). — (S. 157)
372. **Piana, G., et B. Galli-Valerio**, Sur une variété du Bacterium CHAUVÉAUI (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4). — (S. 156)
373. **Rauschbrand-Schutzimpfungen** (Verhandl. d. VI. internat. thierärztl. Congr. zu Bern 1895; ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 459). — (S. 159)
374. **Suchanka, F. J.**, Die Resultate der Rauschbrandschutzimpfungen d. J. 1893 im Hrzgth. Salzburg (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. No. 2 p. 49). — (S. 158)
375. **Willach, P.**, Rauschbrandschutzimpfungen in Baden (Dtsche thierärztl. Wchschr. No. 30 p. 257). — (S. 157)

Die von **Piana und Galli-Valerio (372)** in einem Falle von Rauschbrand gefundenen Bac. waren sehr klein, bildeten im Thierkörper selten Sporen und enthielten mit Thymolblau stark färbbare Körperchen. Die Culturen sind angegangen. Die Bac. tödteten nur Meerschweinchen und weisse Ratten; Kaninchen, Hunde, Mäuse, Frösche und Triton cristatus widerstanden der Infection. *Tangl.*

**Kitt (370)** erhielt ganz prächtige Rauschbrandculturen in den nur mit Wattepfropf verschlossenen Gläsern, bei sonst ungehindertem Luftzutritt, wenn er, statt Reagensgläser zu benutzen,  $\frac{1}{2}$ -1 l Bouillon in gewöhnlichen Kochflaschen besäte und diese aërob in den Brütöfen stellte.

Die Bouillonculturen wachsen jedoch nicht jedesmal aërob, denn manche bleiben klar und ohne Vegetation, wogegen andere schon in 2 Tagen zu schäumen anfangen. Von den einmal aërob gewachsenen Culturen gelingt es unschwer, fortgesetzt aërob zu züchten. Ein Wachsthum auf Kartoffeln oder schiebem Agar bei Luftzutritt ist nicht zu erreichen gewesen. Gelatinstichculturen gedeihen auch in einigen Fällen ohne Schichtung. Die Gründe, warum die Rauschbrandbac. bei der angegebenen Massenzüchtung sich zum aëroben Wachsthum bequemen, sind nicht offenbar. Es dürfte sich vielleicht um eine facultative Aërobie einzelner Exemplare der ausgesäten Bac. und ihrer Nachkommenschaft handeln. Das Gelingen der Rauschbrandculturen ist wesentlich abhängig von der Menge der Ansaat. K. pflegt in die grossen Gefässe ein paar ccm Culturstoff zu übertragen.

Ausserdem constatirte K., dass Rauschbrandculturen über 7 Monate virulent bleiben können. Die Infectionsfähigkeit ist dabei nicht der Effect reiner Toxinwirkung, sondern auf die Tenacität der Sporen des Rauschbrandbac. zu beziehen. v. Rätz.

di Mattei (371) weist durch zahlreiche Experimente nach: 1. dass die in getrocknetem Fleisch von rauschbrandkranken Thieren enthaltenen Sporen durch das Trocknen, auch wenn es viele Jahre lang (10 Jahre und vielleicht auch länger) fortgesetzt wird, ihre Widerstandsfähigkeit nicht verlieren; 2. dass die in erst seit kurzer wie die in schon seit langer Zeit (10 Jahren) getrocknetem Fleische enthaltenen Sporen sich in gleicher Weise den physikalischen und chemischen Agentien gegenüber verhalten, d. h. sehr resistent gegen dieselben sind. Denn sowohl die einen als die anderen vermögen, 24 Stunden lang bei 70° C., 18 Stunden lang bei 80° C., 6 Stunden lang bei 90° C., 1 Stunde lang bei 100° C. und 5-10 Minuten bei 110° C. gehalten, ihre Virulenz zu bewahren. Die in den Culturen und die in frischem Fleische enthaltenen Sporen zeigen ein verschiedenes Verhalten den physikalischen und chemischen Agentien gegenüber, d. h. die letzteren sind widerstandsfähiger als die ersteren. Auch gegen die Einwirkung des Sonnenlichtes haben sich die Rauschbrandsporen im Fleische resistenter erwiesen als die in den Culturen; die einen wie die anderen widerstehen jedoch nicht länger als 24 Stunden dem Lichte und unterliegen leichter, wenn sie mit Wasser verdünnt werden. Besagte Sporen werden durch eine 2proc. Sublimatlösung in 10 Minuten und durch eine 5proc. Carbonsäurelösung in 6 Stunden vernichtet. Dr. M. empfiehlt daher, gegen den Rauschbrand die gleichen energischen Desinfectionsmaassregeln anzuwenden, wie sie gegen den Mzb. im Gebrauche sind. Bordoni-Uffreduzzi.

Aus den Mittheilungen Willach's (375) über die in Baden ausgeführten Schutzimpfungen gegen Rauschbrand geht hervor, dass nach der 2. Impfung Todesfälle an sicher nachgewiesenem Rauschbrand bei den Impflingen nicht, dass Verluste an Imprauschbrand zwischen der 1. und 2. Impfung sehr selten, dagegen häufiger zur letzteren Zeit Verluste an natürlichem Rauschbrand vorkommen. In Folge dieser günstigen Ergebnisse hat die Badische Regierung angeordnet, dass vom 1./6. 1895 ab nur dann eine Entschädigung für Rauschbrandverluste bezahlt werden soll, wenn nachgewie-

sen werden kann, dass das Thier innerhalb der letzten 12 Monate ordnungsmässig schutzgeimpft worden ist. *Johne.*

**Suchanka** (374) berichtet über die Rauschbrandschutzimpfungen, welche 1893 im Hrzgth. Salzburg vorgenommen worden sind. Dieselben waren durchschnittlich gute. Es wurden 1483 St. Jungrinder in 32 Gemeinden bei 116 Besitzern geimpft, und zwar nur einmal. Der Verlust an natürlichem Rauschbrand betrug bei geimpften Thieren 0,06 ‰, bei nicht geimpften 2,48 ‰. Zu den letzten Impfungen wurden 1893 abgeschwächte Rauschbrand-Reinculturen verwendet; 1894 wurde nur mit solchen geimpft. *Johne.*

**Hess** (367) berichtet in einer grösseren Arbeit ausführlich über die in den Jahren 1885-1894 im Kanton Bern ausgeführten Schutzimpfungen gegen Rauschbrand, die sehr zahlreich vorgenommen wurden, weil auch in der Schweiz (seit 1894) die Bestimmung besteht, dass eine Entschädigung für Rauschbrandschäden nur dann gewährt wird, wenn der Nachweis der ordnungsgemäss innerhalb der letzten 14 Monate erfolgten Impfung erbracht werden kann.

Im Ganzen wurden in diesen Jahren 148 569 Thiere geimpft, von denen 33 402  $\frac{1}{2}$ -1 Jahr, 81 326 1-2 Jahre, 31 189 2-3 Jahre, 2035 3-4 Jahre und 617 Stück über 4 Jahre alt waren; Thiere unter  $\frac{1}{2}$  Jahr sind wesentlich zur Impfung nicht zugelassen worden.

Was die Mortalitätsziffer der Impfinge anbetrifft, so sei betr. der Einzelheiten auf die ausführlichen, der Abhandlung beigegebenen Tabellen verwiesen; hier sei nur Folgendes hervorgehoben:

Von den 148 569 geimpften Thieren fielen im Ganzen 736 Stück (5,0 ‰) und zwar 173 (1,2 ‰) an Impfrauschbrand und 563 (3,8 ‰) an natürlichem Rauschbrand. Nach dem Alter vertheilen sich die am Impfrauschbrand gefallenen Thiere wie folgt:

Altersjahre	Geimpfte Stücke	Umgestanden	Von 1000 Thieren desselben Alters gingen zu Grunde
Im Ganzen	148 569	736	5,0
$\frac{1}{2}$ -1 Jahr	33 402	222	6,6
1-2 "	81 326	410	5,0
2-3 "	31 189	89	2,9
3-4 "	2 035	13	6,4
4 und mehr	617	2	3,2

Betreffs dieser 173 an Impfrauschbrand eingegangenen Thiere wird noch erwähnt, dass der Ausbruch der Krankheit als Impfrauschbrand dann aufgefasst wurde, wenn der Tod der Thiere innerhalb 10 Tagen nach der 1. oder 2. Impfung eintrat. Unter diesen sogen. Impfrauschbrandfällen befinden sich zweifellos jedoch auch noch solche von spontaner tödtlicher Infection mit Rauschbrandgift vor der Impfung. Man kann wohl annehmen, dass die innerhalb 48 Stunden nach der 1. Impfung vorkommenden Rauschbrandfälle noch auf eine spontane Infection zurückzuführen sind.

Von den 173 zu Grunde gegangenen Thieren starben 115 nach der 1. und 58 nach der 2. Impfung. Fast genau  $\frac{2}{3}$  der an Impfrauschbrand zu

Grunde gegangenen Thiere sind mithin schon nach der 1. Impfung umge-  
standen; davon standen 43 % im Alter von unter 1 Jahre. Um das Incu-  
bationsstadium für Rauschbrand festzustellen, ist für jeden einzelnen  
Todesfall die Zeit, welche zwischen der Impfung und dem Todestag lag,  
berechnet worden; es stellte sich heraus, dass von den 115 nach der 1. Impf-  
ung gestorbenen Thieren am 1. Tage nach der Impfung 2, am 2. Tage 6,  
am 3. Tage 32, am 4. Tage 37, am 5. Tage 22, am 6. Tage 7, am 8. Tage  
5, am 9. Tage 1 und am 10. Tage 3 Stück starben, während von den 58  
nach der 2. Impfung eingegangenen Thieren am 1. Tage nach der Impfung  
0, am 2. Tage 7, am 3. Tage 16, am 4. Tage 18, am 5. Tage 6, am 6.  
Tage 3, am 7. Tage 3, am 8. Tage 2, am 9. Tage 2 und am 10. Tage 1  
Stück verendeten. Daraus geht zur Evidenz hervor, dass die 3.-5. Tage  
nach der Impfung für die Entwicklung von Impfrauschbrand weitaus am  
gefährlichsten sind, denn bei 60 % der Thiere, welche nur 1mal, und bei  
58,6 % der Thiere, welche 2mal geimpft waren, trat der Tod am 3. oder  
4. Tage ein, und dass somit bei absichtlicher, d. h. künstlicher Infection das  
Incubationsstadium in der Regel 3-5 Tage beträgt.

Seit 1894 wurde, wie schon erwähnt, auch die Vornahme der Schutz-  
impfung in der Schultergegend gestattet; von den damals geimpften  
17 791 Stück wurden 12 299 oder 69 % am Schweife und 5492 oder 31 %  
an der Schulter geimpft; von den ersteren starben im Ganzen nur 42, von  
den letzteren hingegen 51. Die Todesfälle nach der Schulterimpf-  
ung traten somit durchschnittlich 3mal so stark auf als nach  
der Schweifimpfung. Es kann daher nicht genug anempfohlen  
werden, die Impfung an der Schulter nur äusserst sorgfältig  
und bei gesunden Thieren vorzunehmen.

Die Schutzkraft der Rauschbrandimpfung lässt sich leider nicht  
zahlenmässig beweisen, weil die an Rauschbrand eingegangenen, vorher  
aber nicht geimpften Thiere natürlich nicht oder nur ganz unvollständig  
zur Kenntniss der Thierärzte bezw. der Behörden gelangten.

Immerhin sprechen die eingegangenen Angaben, so unvollständig sie  
auch sind, genügend für die Schutzkraft der Impfung; dieselbe kann auch  
noch aus vielen anderen Thatsachen gefolgert werden, bezüglich deren auf  
das Original verwiesen werden muss. *Johne.*

Aus Hutyras (368) Bericht ist zu entnehmen, dass in Ungarn im Jahre  
1894 im Ganzen 1711 Rinder gegen Rauschbrand Schutzimpfungen  
erhielten. In den geimpften Beständen ist bis zum Schlusse des Jahres kein  
Verlust verzeichnet worden. *Tangl.*

In der Frage der Rauschbrand-Schutzimpfungen (373) wurde vom  
14. internationalen thierärztlichen Congress zu Bern folgender Antrag  
Kitt's angenommen; „Der Congress betrachtet die von ARLOING, CORNEVIN  
und THOMAS entdeckte Rauschbrand-Schutzimpfung als ein sehr werth-  
volles prophylaktisches Mittel zur Verminderung des Rauschbrandes, wel-  
ches unter Verhältnissen, wo für Entschädigung allenfallsiger Rauschbrand-  
fälle gesorgt ist, sehr wohl ausführbar erscheint.“ *Johne.*

Cagny (366) erwähnt 1 Fall von Uebertragung des Rauschbrandes

auf 3 junge Rinder, deren Aetiologie auf die Oeffnung eines seit 35 Jahren nicht mehr benützten Verscharrungsplatzes für gefallenes Vieh hinwies. Die zu Grunde gegangenen Thiere hatten in der frisch ausgegrabenen Erde gewühlt und dieselbe beschnüffelt. *Guillebeau.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (369) erkrankten an Rauschbrand im Deutschen Reiche i. J. 1894 1 Pferd, 780 Stück Rindvieh, 15 Schafe in 11 Staaten, 38 Regierungs- etc. Bezirken, 127 Kreisen etc., 490 Gemeinden, 703 Gehöften. Die Thiere sind sämmtlich gefallen oder getödtet, ausgenommen 5 Stück Rindvieh und 1 Schaf. Die höchsten Erkrankungs-ziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Schwaben (114), Unterfranken (89), Düsseldorf (88). Schutzimpfungen wurden in Bayern und Baden mit Erfolg vorgenommen. *Johne.*

#### d) Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné** (Dresden), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

- 376. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894:** Schweinerothlauf. — (S. 161)
- 377. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine (Jahresber. d. d. Veterinärwesen in Ungarn Jahrg. 6 p. 189). — (S. 161)
- 378. **Lorenz, G.,** Schutzimpfungsversuche gegen Rothlauf mit Anwendung eines aus Blutserum immunisirter Thiere hergestellten Impfpräparates (Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 373). — (S. 160)
- 379. **Röder, O.,** Schutzimpfungen nach PASTEUR bei Schweinerothlauf (Ber. d. d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen p. 113). — (S. 161)
- 380. **Rothlaufschutzimpfung** (Verh. d. VI. internat. thierärztl. Congr. zu Bern; ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 459). — (S. 161)
- 381. **Sander, Das LORENZ'sche Schutzimpfungsverfahren gegen den Schweinerothlauf** (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 21 p. 52). — (S. 161)
- 382. **Schmid, J., Ueber PASTEUR'sche Rothlaufschutzimpfungen** (Wchschr. f. Thierheilk. No. 23 p. 219). — (S. 161)

**Lorenz** (378) macht im Anschluss an seine vorjährigen Mittheilungen<sup>1</sup> weitere über die von ihm vorgenommenen Schutzimpfungen gegen Schweinerothlauf. Bezüglich der Details derselben ist auf das Original zu verweisen, ebenso bez. der Darstellungsweise des Schutzserums. Als Gesamtergebniss der Veröffentlichung ergiebt sich, dass

1. das Schutzimpfungsverfahren gegen Schweinerothlauf, bestehend in der Anwendung von präparirtem, immunisirendem Blutserum mit darauf folgenden Culturinjectionen einen ziemlich lange, mindestens 1 Jahr dauernden sicheren Schutz gegen die Seuche erzeugt.

2. Bei exacter Ausführung der Impfung mit gutem Impfstoff, wirksames Serum und reinen Culturen ist dieselbe von keinen üblen Folgen begleitet.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 151. Ref.

3. Zur Herstellung zuverlässigen Impferums bedarf es der Errichtung besonderer Anstalten. *Johne.*

**Sander** (381) hat das **LORENZ'sche** Schutzimpfungsverfahren gegen Schweinerothlauf nachgeprüft und kommt zu dem Resultate, dass es keinem Zweifel unterliegen könne, dass solches in der That eine völlig gefahrlose und, wie es scheine, sichere Art der Schutzimpfung gegen genannte Krankheit sei. *Johne.*

**Schmid** (382) berichtet über seine Erfahrungen bei Verwendung des **PASTEUR'schen** Impfstoffes (Stuttgart) gegen Rothlauf bei 300 Schweinen. Bei 1 % Impfverlust trat Immunität ohne auffällige Nebenerscheinungen ein. *Johne.*

**Röder** (379) impfte in 54 Beständen 535 Schweine mit **PASTEUR'scher** Lymphe, nachdem daselbst 63 an Rothlauf gestorben waren. Impfverlust 0,50 %. Sämmtliche geimpften Schweine blieben gesund, 2 nicht geimpfte starben am Rothlauf. R. giebt der **PASTEUR'schen** Lymphe den Vorzug vor der **LORENZ'schen**, weil sie billiger, leichter zu dosiren und schneller zu haben sei. *Johne.*

**Hutyra** (377) publicirt folgende Ausweise über die in Ungarn im Jahre 1894 ausgeführten Schutzimpfungen gegen Schweinerothlauf.

Geimpft wurden 300 914 Ferkel. Hiervon sind an Rothlauf umgestanden: nach der 1. Impfung  $135=0,06\%$ , nach der 2.  $41=0,01\%$ , im Laufe des Jahres  $695=0,23\%$ ; Gesamtverlust:  $871=0,28\%$ . — Seit 1889 wurden in Ungarn insgesamt 1 085 686 Schweine gegen Rothlauf geimpft. Der Verlust war nach der 1. Impfung  $1555=0,14\%$ , nach der 2. Impfung  $710=0,07\%$ , im Laufe des Jahres  $5951=0,54\%$ ; Gesamtverlust:  $8216=0,75\%$ . — Den Impfstoff lieferte das 'Laboratoire **PASTEUR-CHAMBERLAND**' in Budapest. *Tangl.*

In der Frage der **Rothlauf-Schutzimpfung** (380) hat der VI. internationale thierärztliche Congress zu Bern folgenden Antrag von **LORENZ** angenommen: a) die Schutzimpfung ist ein unentbehrliches Mittel bei der Bekämpfung des Schweinerothlaufs; b) der Congress nimmt daher Veranlassung, die Aufmerksamkeit der Regierungen darauf zu lenken und ihnen zu empfehlen, durch Gewährung von Mitteln die Anwendung der Rothlaufschutzimpfung zu unterstützen und durch Uebernahme der Impfungen und Einführung einer Impfstatistik den Werth der verschiedenen Impfverfahren zu ergründen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (376) sind an Schweinerothlauf im Deutschen Reiche i. J. 1894 nur im Grossherzogthum Baden 4495 Erkrankungsfälle in 362 Gemeinden gemeldet. Genesen sind 908, umgestanden 1416. Der Schaden ist auf 121 744 M. geschätzt. Die Zahl der Erkrankungsfälle sowie die Verluste an Thieren im übrigen Deutschland ist wegen Mangel einer Anzeigepflicht ziffermässig nicht festgestellt. *Johne.*

## e) Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica‘

Referenten: Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Doc. Dr. A. Eber (Dresden), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. St. v. Ráts (Budapest).

382. Augstein, O., Die Schweineseuchen und die durch das bisherige veterinär-polizeiliche Verfahren in der Bekämpfung derselben erzielten Resultate (Berliner thierärztl. Wehschr. p. 105). — (S. 166)
383. Babes, V., C. Starecovič et I. Cartiano, Recherches expérimentales sur le rouget et la pneumoentérite infectieuse du porc (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bukarest vol. 5 p. 455). — (S. 166)
384. Deupser, Aetiologische Untersuchungen über die zur Zeit in Deutschland unter den Schweinen herrschende Seuche (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 2-3 p. 49). — (S. 164)
385. Kitt, Th., Diphtheritische Erkrankungen bei Schweinen und Kälbern (Jahresber. d. Kgl. thierärztl. Hochschule zu München 1893/1894 p. 82). — (S. 166)
386. Klein, E., Ueber die Differentialdiagnose der Mikroben der Englischen Schweineseuche [Swine-fever] und den infectiösen Hühnerenteritis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 4-5 p. 105). — (S. 168)
387. Lucet, A., Sur une nouvelle entérite diarrhéique enzootique des poules (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 156). — (S. 167)
388. MacFadyean, J., The etiology of swine-fever (Journal of comparat. Pathol. and Therap. vol. 8, part 4 p. 306). — (S. 163)
389. Moore, V. A., Investigations concerning infectious diseases among poultry. U. S. Department of Agriculture. Bureau of animal industry. Bull. No. 8 p. 63 and 71 [Mit B. Th. Smith zusammen publicirt] Washington. Government printing office. — (S. 167, 168)
390. Ott, J., Ein Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der Hühnercholera (Dtsche thierärztl. Wehschr. No. 36 p. 297). — (S. 167)
391. Piana, G. P., Sulla resistenza vitale del microorganismo della septicaemia epizootica dei bovini (Moderno Zoogatro p. 23). — (S. 166)
392. Prus, Schweinepest oder Schweineseuche. Pathologisch-anatomische Veränderungen (Oesterr. Ztschr. f. wiss. Veterinärk. Bd. 7 p. 189). — (S. 165)
393. Rabe, W., Ueber Infectiouskrankheiten der Schweine (Berliner thierärztl. Wehschr. p. 414). — (S. 165)
394. Rust, W., Die Schweineseuche im Kreise Marienburg (Ibidem p. 14). — (S. 166)
395. Schweineseuche und Schweinepest (Verhandl. d. VI. internat. thierärztl. Congr. zu Bern; ref.: Berliner thierärztl. Wehschr. p. 459). — (S. 166)
396. Silberschmidt, W., Contribution a l'étude de la Swine-plague, du Hog-choléra, et de la pneumoentérite des porcs (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 2. p. 65). — (S. 163)

397. Willach, P., Eine Cholera unter dem Wassergefügel in Schwetzingen (Dtsche thierärztl. Wchschr. No. 51 p. 444). — (S. 167)  
398. Zschokke, E., Schweinepest und Schweineseuche (Schweiz. Archiv f. Thierheilk. Bd. 39 p. 170). — (S. 165)

Silberschmidt (396) hat die Bacterien der verschiedenen Schweineseuchen und zwar der Amerikanischen 'Swine-plague' und 'Hog-cholera', der Deutschen Schweineseuche, der Französischen Pneumoenteritis und der Schwedischen 'Svinpest' verglichen und ist dabei zu dem Resultate gekommen, dass alle diese Krankheiten durch ein und dasselbe Virus verursacht werden. Morphologisch sind einige Unterschiede zu beobachten, aber die pathogenen Eigenschaften, die durch sie hervorgerufenen Krankheitsasymptome und pathologische Veränderungen waren bei den Versuchsthiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Tauben) gleichartig. Bez. der Infectiousfähigkeit und Giftwirkung bestehen nur quantitative Unterschiede, welche wahrscheinlich durch äussere Einflüsse bedingt werden\*.

Kaninchen können mit Blut und sterilisirten Culturen immunisirt werden. Die Immunität dauert einige Monate. Thiere, welche mit dem stärksten Virus immunisirt sind, widerstehen gegen weniger virulenten Infectiousstoff; wenn die Impfung jedoch mit schwachem Virus vorgenommen wurde, entstand nur eine gewisse Resistenzfähigkeit gegen die stärksten Culturen. Die Immunisation gelingt auch mit dem Blutserum immunisirter Thiere, dauert aber nur kurze Zeit. Alle diese Impfversuche sprechen dafür, dass es möglich sein wird, auch bei Schweinen präventive und therapeutische Impfungen mit Blutserum anzuwenden. *v. Rätz.*

Nach einer ausführlichen Besprechung der die Erreger der verschiedenen Schweineseuchen betreffenden Veröffentlichungen beschreibt MacFadyen (388) seine eigenen, zur Ermittlung des Erregers der Englischen Schweineseuche (swine-fever) angestellten Versuche. MacF. verwandte zur Züchtung kleine Stücke von den Mesenterialdrüsen der mit „acuter Schweineseuche“ behafteten, frisch verendeten oder getödteten Schweine. Aus diesen in Agartuben eingelegten Drüsenstücken züchtete er bei 37° C. nahezu in allen Fällen denselben Mikroorganismus in Reinculturen. Mit diesem in mehrfacher Generation weitergezüchteten Mikroorganismus gelang es nun, sowohl durch Einverleibung per os als auch durch subcutane Injection typische Schweineseuche bei gesunden Versuchsschweinen zu erzeugen, so dass MacF. den von ihm isolirten Mikroorganismus für den Erreger der Englischen Schweineseuche (swine-fever) halten zu müssen glaubt. Er beschreibt den Mikroorganismus als 1-2  $\mu$  langen und im Durchschnitt 6  $\mu$  breiten Bac. Derselbe wächst weder im Körper noch auf künstlichen Nährböden zu Fäden aus, und man findet selten oder niemals mehr als 2

\*) Auch ich war früher dafür, die Identität der in Rede stehenden Mikroorganismen anzunehmen, bin aber durch die unter meiner Leitung durchgeführten Untersuchungen von AFANASSIEW und RACCUGLIA (s. Jahresberichte VIII, 1892, p. 137 u. 139) von der Unhaltbarkeit derselben überzeugt worden. Baumgarten.



Stäbchen aneinander gereiht. Die Bac. haben abgerundete Enden und bilden anscheinend keine Sporen. Sie sind ausserordentlich beweglich und färben sich mit einfachen wässerigen Lösungen der basischen Anilinfarben. Mit wässriger Methylenblaulösung färbt sich die Mehrzahl gleichmässig, einige wenige zeigen sich an den Enden stärker gefärbt. Nach GRAM's Methode färben sie sich nicht. Bez. der das Wachsthum etc. betreffenden Einzelheiten sei auf die ausführlichen Angaben des Originals verwiesen. Die Frage, ob der Swine-fever-Bac. mit irgend einem der bis jetzt untersuchten Erreger der bekannten Schweineseuchen identisch sei, verneint MACF., doch erscheint dieser Theil der ausführlichen Abhandlung wenig erschöpfend und beweiskräftig. *A. Eber.*

DEUPSER (384) untersuchte eine unter den Schweinen herrschende Seuche, welche als Schweinepest oder als eine dieser sehr nahestehende Krankheit zu betrachten ist. Es erkrankten meistens Ferkel, indem sie anfangs mangelhafte Futteraufnahme, Verstopfung und später Durchfall zeigten. Die Augenlider sind verklebt und oft zeigt sich pustulöses, später crustöses oder squamöses Exanthem. An der Mundschleimhaut und Zunge sieht man Geschwüre oder hautartige Beläge. Manche Thiere husten. Die Kranken sterben unter Krämpfen oder sie siechen dahin; ein anderer Theil magert bis zum Scelett ab, wird am ganzen Körper von dem Exanthem bedeckt, und geht nach 1-4monatlicher Krankheitsdauer zu Grunde.

Bei der Section findet man in den chronischen Fällen im Magē und im Darme eine diphtheritische Erkrankung der Schleimhaut; sie beginnt meistens an der Hüftblinddarmöffnung oder im Blinddarm selbst. Die Follikeln werden zu knopfartigen Schorfen von gelber Farbe, die oft bis an die Serosa heranreichen und zuweilen eine adhäsive Peritonitis verursachen. Die Lungen waren normal oder mit kleinen bronchopneumonischen Heerden durchsetzt. Die Nieren weisen oft ausgedehnte Blutungen auf.

In den aus der Milz und Leber angelegten Gelatinestichculturen entwickelten sich kleine, weissgraue Körnchen und auf der Oberfläche ein dicker, grauweißer Belag. Nach 2 Tagen zeigte sich in einigen Gläsern eine schwache Gasentwicklung. In den Gelatineplatten erschienen die Colonien bei schwacher Vergrößerung als kleine, braungelbe, kreisrunde Häufchen, die vielfach ein dichteres Centrum erkennen liessen. Auf Agar entwickelte sich ein dicker, weisser, glänzender Belag. In Fleischbrühe findet eine allgemeine Trübung statt, welche mit Gasentwicklung verbunden ist. Die Cultur blieb wochenlang getrübt. Auf Kartoffel (die sauer reagirte) wuchsen dunkel rothgelbe Auflagerungen, während die Kartoffel eine Braunfärbung annimmt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um Reinculturen von Kurzstäbchen handelt, die bei Färbung in der Mitte eine helle Stelle erkennen liessen. In Bouillonculturen fanden sich öfters mehrere Bacterien zu einer Kette vereinigt. Im hängenden Tropfen zeigten sie lebhaftes Eigenbewegung und nach der LOEFFLER'schen Methode gelang es Geisseln zu färben. Die Culturen erwiesen sich für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, und Tauben pathogen.

Aus D.'s Untersuchungen ergibt sich, dass in Deutschland eine Ferkelseuche vorkommt, welche nach ihrer klinischen, anatomischen und bacteriologischen Seite hin der Schweinepest (= Amerikanische Schweineseuche) nahe steht, wenn nicht mit ihr identisch ist. *v. Rätz.*

**Zschokke** (398) bespricht eingehend die beiden unter den Namen Hogcholera, pig floor, Swine-plague (Amerika) Swine-fewer (England), Swinpest (Schweden), Schweinediphtheritis (Dänemark) bekannten seuchenhaften, nach dem Verf. zusammengehörigen Schweinekrankheiten: Schweinepest und Schweineseuche. Er schildert zunächst die Geschichte, dann die klinischen Erscheinungen der Krankheit in ihrem acuten und chronischen Verlauf und hebt dann hervor, dass Schweineseuche und Schweinepest eine ätiologische Einheit darstellten. Beide würden durch einen ovoïden Spaltpilz hervorgerufen, der allerdings bei beiden Krankheiten einige biologische Unterschiede biete, welche Verf. tabellarisch (s. Orig.) zusammenstellt. Den Schluss bildet eine eingehende Besprechung der Organveränderung bei beiden Krankheiten und die Grundsätze für die Bekämpfung beider. *Johne.*

**Rabe** (393) berichtet in einem Vortrag über die Infektionskrankheiten des Schweines, welche er in zwei Gruppen, die Rothlaufbac.-Gruppe und die Gürtelbac.-Gruppe, bringt; das Nesselfieber bilde eine Uebergangsform zwischen beiden. Die Gürtelbac.-Gruppe (die als Schweineseuche und Schweinepest bezeichneten Krankheiten umfassend, Ref.) trennt R. wieder in die intestinale (Schweinepest und die frühere käsig-e Darmentzündung), die pulmonale (die Deutsche Schweineseuche) und septische Form. Die beiden ersteren könnten bei einem Thiere vorkommen, bei ersterer sei der Bang'sche Bac. der progressiven Gewebsnekrose mitbetheiligt. Die septische Form führe durch hämorrhagische Diathese unter stürmischen Erscheinungen zum Tode, die beiden ersteren verliefen vielfach chronisch. *Johne.*

**Prus** (392) bespricht die pathologische Anatomie der Schweineseuche und Schweinepest. Trotzdem man die Form dieser Krankheit, welche in den Lungen vorkomme, als Schweineseuche, die im Darm localisirte als Schweinepest bezeichne, müsse man, weil beide Formen auch bei ein und demselben Thiere vorkommen, Schweineseuche und Schweinepest als identische Krankheiten bezeichnen, deren verschiedene Formen davon abhängig seien, ob das Contagium durch Lunge, Mund oder beide zugleich aufgenommen werde. Die Lungenerkrankung trete in Form einer Pneumonia multiplex nekrotica, die Erkrankung des Verdauungskanales in der einer Enteritis follicularis s. nodularis hyperplastica, E. follicularis ulcerosa, E. follicularis hyperplastica diffusa, E. caseosa superficialis disseminata s. diffusa, E. caseosa profunda und einer E. fungosa auf. (Näheres s. im Original p. 192-210). Bacteriologisch konnte Verf. die bekannten Gürtelbakterien nachweisen, welche theils beweglich, theils unbeweglich waren. Er legt aber auf dieses Unterscheidungsmerkmal kein Gewicht und hält beide Formen für ein und dieselbe Bacterienart, demnach, wie schon oben bemerkt, auch Schweineseuche und Schweinepest für ein und dieselbe Krankheit. *Johne.*

**Kitt (385)** spricht sich unter Mittheilung von Sectionsresultaten dahin aus, dass diphtheritische Anomalien des Verdauungsschlauches beim Schweine nur durch den Nekrosebac. aus verschiedenen Anlässen geschaffen werden, und dass somit sporadisch und seuchenähnlich in Deutschland Erkrankungen vorkommen, die klinisch-anatomisch der Amerikanischen Seuche auf's Haar ähneln, aber ätiologisch gar nichts damit zu thun haben.

*Johne.*

**Babes, Starcovič und Cartiano (383)** haben während einer Seuche constatirt, dass die Bacterien des Rothlaufs und der Schweineseuche zusammen vorkommen können. Die geimpften Meerschweinchen sind in solchen Fällen unter den Symptomen der Septikaemia haemorrhagica zu Grunde gegangen, und ihre Organe enthielten nur die Schweineseuchebac.; die Tauben dagegen sind an Rothlauf verendet und enthielten nur Rothlaufbac.

2 Meerschweinchen sind nach der Impfung mit Rothlaufculturen ausnahmsweise gestorben, Rothlaufbac. konnte man jedoch nicht nachweisen; die Verf. erklären es für wahrscheinlich, dass diese Versuchsthiere in Folge der Toxinwirkung starben.

Schweine, welche mit Reinculturen der Rothlaufbac. subcutan geimpft wurden, zeigten nur eine unbedeutende Temperatursteigerung. 1 Schwein, welches mittels 5 ccm mit Wasser verdünntem Blut eines an Schweineseuche verendeten Meerschweinchens subcutan geimpft war, starb am 7. Tage. Bei der Section wurden charakteristische Lungen- und Darmveränderungen vorgefunden.

*v. Rätz.*

**Rust (394)** schildert Auftreten, Pathologie und pathologische Anatomie, sowie Verlauf und Verbreitung der im Kreise Marienburg (Westpr.) ungewöhnlich heftig auftretenden Schweineseuche, geht aber auf die bacteriologischen Verhältnisse nicht näher ein.

*Johne.*

**Augstein (382)** führt die ungenügenden Resultate in der Bekämpfung der Schweineseuchen hauptsächlich ausser auf die mangelhafte polizeiliche Controle auf die schlechte bauliche Beschaffenheit und die hierdurch bedingte unvollständige Desinfection der Schweineställe und Dungstätten zurück.

*Johne.*

**Bez. Schweineseuche und Schweinepest (395)** hat der VI. internationale thierärztliche Congress zu Bern folgenden Antrag **ZACHOKKE's** angenommen: a) Die beiden Seuchen, Schweineseuche und Schweinepest, sind aus praktischen Gründen unter gemeinschaftlichem Namen den staatlich zu bekämpfenden Seuchen anzureihen, der Anzeigepflicht zu unterstellen und in den Seuchenbulletins, getrennt von Stäbchenrothlauf, aufzunehmen. b) Das weitere Bekämpfungsverfahren wird am besten durch die einzelnen Länder nach Maassgabe ihrer Gesetze und localen Verhältnisse geregelt.

*Johne.*

Auf Grund einiger von ihm ausgeführten Experimente behauptet **Piana (391)**, dass der Mikroorganismus (Bac.) der Viehseptikämie in mit Paraffin bedeckten Culturen zwar seine Gestalt verändere und Anilinfarben nicht

mehr fixire, jedoch seine Virulenz auch nach einem Jahre noch unverändert bewahre und vermehrte Widerstandsfähigkeit gegen hohe Temperaturen aufweise.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Bei einer, viele Opfer fordernden Taubenkrankheit, welche langsam verlief und sich hauptsächlich durch Abmagerung charakterisirte, fand Moore (389) einen Bac., der dem der Hog-cholera im Wesentlichen gleich, sich aber folgendermaassen von ihm unterschied. Er war bedeutend grösser, bildete in Bouillon eine zarte Membran an der Oberfläche und in alten Culturen einen membranartigen Belag an den Seiten des Glases, bewirkte eine deutliche Indolreaction. Er tödtete Impftiere in kleineren Gaben weniger schnell. Die von ihm verursachten Läsionen an Kaninchen glichen denen, welche Impfungen mit abgeschwächten Hog-cholera-Bac. folgten. Impfversuche an Schweinen waren negativ, was aber auch schon bei virulenten Hog-cholera-Bakterien beobachtet worden ist. Er ist etwas mehr widerstandsfähig gegenüber gewissen Desinfectionsmitteln. *Lüpfke.*

Ott (390) beobachtete bei Gänsen, welche sich in einem Bache aufhielten, welcher an einem Composthaufen, diesen bespülend, vorüberfloss, Fälle von Hühnercholera. Sorgfältige Culturversuche ergaben, dass in dem Jauchwasser typische Typhoidbac. enthalten waren, deren Ursprung Verf. in dem Thier-Blut- und -fleischhaltigen Composthaufen sucht. *Johne.*

Willach (397) beobachtete bei den Enten, Gänsen und Schwänen, welche sich auf einem Gewässer aufgehalten hatten, in das die Melasse einer Spiritbrennerei gelassen worden war, eine Hühnercholera-ähnliche Erkrankung, welche sich weder klinisch noch pathologisch vom echten Typhoid unterschied, auch durch morphologisch gleiche Bakterien erzeugt wurde; durch Impfung mit letzteren wurden Enten, Hühner, Tauben und weisse Mäuse leicht, nicht aber Meerschweinchen inficirt. Auffällig war aber der Umstand, dass in demselben Gehöft, in dem das Wassergeflügel erkrankte, kein Huhn starb, trotzdem dieselben mit den Excrementen der Hühner in Berührung gekommen sein müssen. Der betr. Mikroorganismus scheint also von den Verdauungsorganen aus nicht infectiös für Hühner zu sein und folgt Verf. aus dem ganzen Verhalten, dass der gefundene Bac. weder der PASTEUR'sche, noch der von CORNIL-TOUPET bei Enten gefundene sei, da letzterer sich unschädlich gegen Tauben und Hühner erwiesen habe<sup>1</sup>. Das gebratene Fleisch einer solchen Ente erzeugte bei einem Manne Durchfall und Erbrechen. *Johne.*

Lucet (387) liefert eine ausführliche klinische, pathologisch-anatomische und histologische Beschreibung einer contagiösen Diarrhoe beim Huhne, Perlhuhne und Pfauen, welche acut oder chronisch verläuft und eine so grosse Aehnlichkeit mit Hühnercholera hat, dass dieser Theil der Arbeit im Referat übergangen werden kann.

Der die Infection verursachende Mikroorganismus ist vom Verf. in Reinzucht gewonnen und mit dem Namen 'Bacillus enteritidis gallinarum' ausgestattet worden.

<sup>1</sup>) Er handelt sich hier wohl um eine jener vielen physiologischen Varietäten des bipolaren Bacteriums. Ref.

Seine Beschreibung stimmt mit derjenigen des Bac. der Hühnercholera in vielen Punkten überein. Auf Kartoffeln zeigt er mässig starkes Wachsthum. Er wächst auch in schwach sauren Medien. Die Reincultur erzeugt beim Huhne nach intravenöser Injection die Krankheit. Subcutane Injectionen bleiben vielfach erfolglos, bewirken aber Immunität. Mit gewöhnlichem Futter vermischt, bleibt die Reincultur beim Fütterungsversuch meist wirkungslos, sie wird aber sofort virulent, wenn man den Vögeln gleichzeitig Fleisch verfüttert. Kaninchen sind gegen subcutane, intraperitoneale und intravenöse Einspritzungen unempfindlich. Das Meerschweinchen erliegt dagegen subcutanen Verimpfungen rasch.

Beim Durchgang durch den Organismus des Meerschweinchens wird der Ansteckungsstoff für dieses Thier virulenter, doch verspüren Huhn und Kaninchen diese Steigerung der Virulenz nicht. *Guillebeau.*

Klein (386) beschreibt folgende Differenzen zwischen den Mikroben der Englischen Schweineseuche und der infectiösen Hühnerenteritis: Der Swine-fever-Bac. ist kürzer und dünner; in Platten- oder Stichculturen sind die Mehrzahl kurze, ovale Stäbchen, wenige sind nur lange Cylinder. Der Bac. der Hühnerenteritis ist cylindrisch, oft fadenförmig, und dicker als der erstere. Auf Gelatineplatten bildet der Bac. des Swine-fevers bei 20° C. in 24 Stunden rundliche, aber verhältnissmässig kleine Colonien, welche grau und durchscheinend sind. Der Bac. der Hühnerenteritis wächst auffällig rascher, die Colonien sind grau-weissliche, eckige Scheiben. In Gelatinestichculturen bildet der Swine-fever-Bac. ein schmales, graues, durchscheinendes Band mit wenig gebuchteten Rändern. Der Bac. der Hühnerenteritis wächst in Stichculturen rasch, bildet ein breites weisses Band. Auf Kartoffel bei 37° C. bildet letzterer ein leicht bräunliches etwas erhabenes, feuchtes Plättchen, der Swine-fever-Bac. ein farbloses, dünnes, durchsichtiges Häutchen. Der Bac. des Swine-fevers ist pathogen für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, — unschädlich für Hühner. Der Hühnerenteritisbac. ist nicht pathogen für Tauben und nur in beschränktem Maasse für Kaninchen; dagegen pathogen für Meerschweinchen und Mäuse.

Die Hühnercholera soll nach K. in Britannien gar nicht vorkommen.

*v. Rätz.*

Da die Geflügelcholera in Amerika noch wenig untersucht worden ist, hat Moore (389) einige Studien darüber angestellt. M. bemängelt den Namen Geflügelcholera, den ja auch wir nicht für glücklich gewählt ansehen. Betreffs des Erregers der Krankheit spricht er die Ansicht aus, dass er sich in seinen Eigenschaften durchaus nicht immer gleich verhalte. Der von ihm gefundene Bac. unterscheidet sich von dem europäischen in mehreren Punkten. Er ist etwas grösser, färbt sich schwächer an den Enden, was sich ändert, wenn eine Vermehrung im Cadaver erfolgt. Seine verseifende Wirkung auf Milch ist sehr ausgesprochen. Er erzeugt nur in Dextrosebouillon Säure. Seine Virulenz ist geringer. — Die Diarrhoe ist bei der Krankheit gering, in den groben anatomischen Veränderungen besteht Uebereinstimmung. *Lüpfke.*

## f) Tetanusbacillus

Referenten: Prof. Dr. O. Beumer (Greifswald), Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

400. Babes, V., Recherches sur le tétanos (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bukarest vol. 5 p. 343). — (S. 171)
401. Beck, M., Experimentelle Untersuchungen über den Tetanus [A. d. Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 427). — (S. 174)
402. Brunner, C., Experimentelle und klinische Studien über Tetanus (BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 9, H. 1 u. 2; Bd. 10, H. 1 u. 2; Bd. 12, H. 2 u. 3). — (S. 173)
403. Carbone, T., und E. Perrero, Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 7 p. 193). — (S. 181)
404. Caretti, G., Un caso di tetano cefalico curato con l'antitossina TRIZZONI-CATTANI. Guarigione (Riforma med. no. 14). — (S. 177)
405. Dieudonné, P., Note sur le tétanos (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 279). — (S. 182)
406. Farrant, S., A case of tetanus treated with tetanus antitoxin: death on the fifteenth day after onset of symptoms (Lancet vol. 2 p. 1432). [Antitoxininjectionen und Chloralhydratbehandlung bis zum Tode, der am 15. Tage nach dem Auftreten der Tetanus-Symptome erfolgte. Tangl.]
407. Fenwick, H., A case of recovery from tetanus in which antitoxin was used (British med. Journal vol. 1 p. 418). — (S. 178)
408. Firth, L., A case of tetanus neonatorum unsuccessfully treated with tetanus antitoxin (Ibidem p. 133). — (S. 178)
409. Foges, A., Tetanus-Antitoxinbehandlung [nach TRIZZONI] — Oesophagotomie — Tod (Wiener med. Wchschr. No. 24 u. 25). — (S. 177)
410. Fronz, E., Ueber Tetanus im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40 p. 133). — (S. 180)
411. Gornall, J. H., Traumatic tetanus treated with antitoxin (British med. Journal vol. 1 p. 924). — (S. 178)
412. Grixoni, G., Ricerche sperimentali sul bacillo di NICOLAIER (Riforma med. no. 209). — (S. 172)
413. Grixoni, G., Il bacillo del tetano è aerobico e atossico nel terreno. Nuova teoria patogenetica (Ibidem no. 194-196). — (S. 172)
414. Gumprecht, F., Kritik der neueren Arbeiten über die physiologischen Wirkungen des Tetanusgiftes (Dtsche med. Wchschr. No. 42). — (S. 173)
415. Hartenstein, R., Traitement du tétanos par l'injection sous-cutanée du sérum d'un cheval tétanique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 534). — (S. 180)

416. **Hartley, R.**, A case of tetanus treated with tetanus antitoxin and chloralhydrate (Lancet vol. 2 p. 1424). — (S. 178)
417. **Hewlett, R. T.**, Tetanus-antitoxin; its preparation and properties (British med. Journal vol. 1 p. 464). — (S. 175)  
(Hewlett, R. T.,) The antitoxin treatment of tetanus (Practitioner April p. 323).
418. **Kamen, L.**, Zur Frage über die Aetiologie der Tetanusformen nicht traumatischen Ursprungs (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 17-18 p. 513). — (S. 181)
419. **Kanthack, A. A.**, The value of serum treatment in tetanus (Medical Chronicle vol. 3 p. 72). — (S. 178)
420. **Mariott, J.**, A case of tetanus treated by antitoxin (British med. Journal vol. 1 p. 132). — (S. 179)
421. **Marson, H.**, A case of tetanus treated with tetano-antitoxin and a review of thirty-eight others (Lancet vol. 2 p. 329). — (S. 178)
422. **Martin, S.**, Preliminary report on the chemical pathology of acute traumatic tetanus (23. Annual Report of the Local Government Board 1893-94, Supplement p. 497). — (S. 173)
423. **Möller, H.**, Zur Behandlung des Tetanus (Dtsche thierärztl. Wchschr. p. 356). — (S. 182)
424. **Nocard, E.**, Sur la sérothérapie du tétanos. Essais de traitement préventif (Journal des Connaissances méd. no. 44, 45; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, 1896, p. 664). — (S. 179)
425. **Nocard, E.**, Sur la sérothérapie du tétanos (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 518; Ber. u. Verhandl. d. VI. internat. thierärztl. Congr. in Bern 1896 p. 758). — (S. 180)
426. **Oelberg, I** Fall von Tetanus [Antitoxinbehandlung — Tod] (Wiener klin. Wchschr. No. 49 p. 869). — (S. 177)
427. **Preussischer Militärreport pro 1894: Tetanus unter den Pferden der Preuss. Armee.** — (S. 182)
428. **Resch**, Ein mit Tizzoni's Antitoxin behandelter Fall von Tetanus (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen Bd. 17, H. 2 p. 115, Anmerk. v. KRIEGER hierzu p. 118). — (S. 182)
429. **Sahli, H.**, Ueber die Therapie des Tetanus und über den Werth und die Grenzen der Serumtherapie nebst Mittheilung eines gemeinsam mit Prof. TAVEL mittelst Heilserum behandelten Tetanusfalles (Mittheil. a. Kliniken u. med. Inst. d. Schweiz 3. Reihe, H. 6). — (S. 176)
430. **Schnitzler, J.**, Ueber einen Fall von Kopftetanus (Wiener klin. Rundschau, Sep.-Abdr.). — (S. 181)
431. **Thompson, W. G.**, A case of tetanus with demonstration of the bacilli treated with inoculations (Medical Record no. 1 p. 5). — (S. 177)
432. **Tirard, Nestor J. C.**, A case of traumatic tetanus treated with tetanus antitoxin; recovery (Lancet vol. 2 p. 1101). — (S. 178)  
(Tizzoni, G., and G. Cattani,) The treatment of tetanus by antitoxin; new experiments with case and instructions for use (Medical Press p. 155).

433. Turner, A., and L. Cheate, A case of traumatic tetanus treated by antitoxin serum; recovery (Lancet vol. 2 p. 1431). — (S. 178)
434. Vagedes, K., Ueber Antitoxinansscheidung bei einem mit Tetanusserum behandelten Menschen [A. d. Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin] (Zeitschr. für Hygiene Bd. 20 p. 295). — (S. 176)
435. Vaillard, L., Sur l'emploi du sérum des animaux immunisés contre le tétanos (Comptes rendus de l'Acad. t. 120 p. 1181). — (S. 175)
436. Vincenzi, L., Ricerche sperimentali sul tetano (Riforma med. no. 177-178). — (S. 172)
437. Walke, K., Ueber einen mit Trizzoni's Antitoxin behandelten Fall von Tetanus puerperalis [A. d. 2. med. Universitätsklinik in Prag] (Dtsche med. Wchschr. No. 36 p. 591). — (S. 176)
438. Williamson, G. E., A case of traumatic tetanus treated with tetanus antitoxin (British med Journal vol. 1 p. 419). — (S. 178)
439. Worthington, G. V., The prognosis of tetanus (St. Bartholomew's Hospital Reports vol. 31 p. 137). — (S. 179)
440. Zaggi, Ueber Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 160). — (S. 181)
441. Zeeb, E., Tetanus einer Kuh nach der Geburt (Dtsche thierärztl. Wchschr. p. 29). — (S. 182)

Babes (400) veröffentlicht die in seinem Institute ausgeführten Untersuchungen über Tetanus, über welche er schon im Jahre 1890 kurz berichtete und die seither weitergeführt wurden. Die Resultate seiner Untersuchungen fasst Verf. in folgender Weise zusammen: Der Tet.-Bac. widersteht der Temperatur von fast 100° C. während 30 Minuten. Auf 65° C. erhitzte Culturen behalten ihre Virulenz. Die durch die Hitze geschwächten Bac. können in neuen Nährböden ihre Virulenz wieder erlangen. Die von den Culturen gewonnene toxische Albumose erzeugt bei Mäusen und Kaninchen Tet. Impfungen mit dem Gehirn, Kopfmark, Rückenmark oder Blut tetanischer Thiere erzeugen keinen Tet. Die ersten Symptome des experimentellen Tet. erscheinen in der Nachbarschaft der Impfstelle. Wird die inficirte Stelle sofort herausgeschnitten, kann die Verbreitung der Krankheit verhütet werden. Erfolgt die Excision später, so tritt ein geschwächter Tet. auf. Das Fleisch tetanischer Thiere und per os aufgenommene Culturen erzeugen keinen Tet. Beim Durchgang durch den Darmtractus verlieren die Bac. ihre Virulenz nicht. In den Dejecten des Menschen und der Thiere finden sich oft virulente Tet.-Bac. Gewöhnlich finden sich die Tet.-Bac. nur an der Infektionsstelle, wo sie ein Gift erzeugen. Mit Tet.-Bac. geimpfte Frösche verfallen nur dann in Tet., wenn sie in einer Temperatur von über 30° C. gehalten werden. Mit Tet.-Culturen getränkte Holzsplitter erzeugen auch bei empfänglichen Thieren keinen Tet. mehr, wenn sie vorher eine Zeit lang unter der Haut von Fröschen gelegen sind. Tauben widerstehen nicht einer Infection mit sehr virulenten Bac. Hund und Katze sind für Tet. empfänglich. Wie es scheint, kann man mit Lueol'scher Lösung den Tet. der Hunde heilen. Ist der Tet. der Hunde nicht sehr heftig



und vorgeschritten, so kann man ihn oft mit Carbolinjectionen heilen. Mit dem Blute der auf diese Weise immunisirten Thiere kann man verschiedene Thiere gegen Tet. immunisiren. Mit Culturen, die mit Thymusextract oder Jodtrichlorür geschwächt wurden, oder mit durch Jodlösung geschwächten Toxin kann man Thiere gegen Tet. immunisiren. Am einfachsten ist die Immunisirung mittels der durch LUGOL'sche Lösung geschwächten Toxine. — Das Blut der gegen Tet. refractären Hühner kann antitoxische Eigenschaften zeigen, wenn die Thiere vorher grössere Mengen virulenter Culturen oder Tet.-Gift erhalten haben.

Schliesslich berichtet B. über 5 Tet.-Fälle beim Menschen, die mit Heilserum behandelt wurden. 3 genasen; die anderen 2 gingen an Septikämie zu Grunde. Die Untersuchungen des Verf.'s bestätigen und ergänzen auf diese Weise die von anderen Forschern erhaltenen Resultate. *Tangl.*

Sich stützend auf das von RIGHI beobachtete Merkmal, nämlich das typische Aussehen der Tet.-Colonien, welches die Anwesenheit oder Nicht-Anwesenheit des NICOLAIER'schen Bac. in einem Nährsubstrat zu erkennen gestattet, hat GRIXONI (412) Erde untersucht und zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Der Tet.-Bac. lässt sich bei Züchtung in einem aëroben Nährboden direct aus der Erde erhalten. 2. Als solcher erzeugt er keine Toxine, ist also nicht pathogen. 3. Durch die beim Studium der anaëroben pathogenen Mikroorganismen des Bodens allgemein angewendete Methode lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, dass der Tet.-Bac. schon als anaërober, also toxischer Mikroorganismus in der Natur vorkomme. 4. Der Nachweis, dass der Tet.-Bac. schon als Anaërobion im Boden vorkomme, kann nur durch die Isolirung der in demselben vorhandenen Mikroorganismen mittels directer Züchtung auf Platten nach der für die Anaërobien angewendeten Methode gegeben werden. 5. Die bei Einimpfung von Erde erhaltenen negativen Resultate berechtigen nicht, die Anwesenheit des Tet.-Bac. auszuschliessen. 6. Die Vergesellschaftung mit anderen Bacterien ist unerlässlich, damit der im Boden aërobe Tet.-Bac. die Fähigkeit Toxine zu erzeugen, welche er beim Wachsthum in einem anaëroben Nährboden hat, erwerbe; es wird ihm dies also durch die Anwesenheit anderer Bac. (Bact. coli) erleichtert. 7. Dass durch Koth leicht Tet. hervorgerufen werden kann, ist auf die constante Anwesenheit des meistens sehr virulenten ESCHERICH'schen Bac. in demselben zurückzuführen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

GRIXONI (413) will durch seine Untersuchungen constatirt haben, dass der Tet.-Bac. im Boden aërob sei und in diesem Zustande keine Toxine zu erzeugen vermöge. Der anaërobe Nährboden als solcher vermöge ihn ebenfalls nicht virulent zu machen, wohl aber machen ihn, wie G. behauptet (ohne es jedoch positiv bewiesen zu haben, Ref.), die anderen anaërob mit ihm wachsenden Mikroorganismen virulent. *Bordoni-Uffreduzzi.*

VINCENZI (436) hat nach dem Grunde geforscht, weshalb das Tet.-Gift, in den Magendarmkanal eingeführt, seine schädliche Wirkung nicht

<sup>1)</sup> Jahresber. VI, 1890, p. 199. Ref.

entfalte, und gefunden, dass es hier, und zwar vorzugsweise im Dünndarm, durch dessen Schleimhaut zerstört wird. V. hat ferner beobachtet, dass im Blute von subcutan mit der geringsten tödtlichen Menge Tet.-Gift geimpften Meerschweinchen kein Toxin enthalten ist und dass dementsprechend der Aderlass das Entstehen der Tet.-Erscheinung nicht verhindert. Zur Hervorrufung des Tet. bei Meerschweinchen mittels Injection in die Gefässe war eine mindestens 7mal so grosse Menge Gift erforderlich, als zur Hervorrufung des Todes auf dem subcutanen Wege. Das Tet.-Gift brauche sich also nicht im Blute zu verbreiten, um seine Wirkung zu entfalten.

*Bordomi-Uffreduzzi.*

**Martin** (422) verarbeitete die Organe (Milz, Blut, Rückenmark) von 7 Tet.-Leichen auf folgende Weise:

a) **Milz:** Die Pulpa wurde mit Alkohol behandelt, bis alles Eiweiss coagulirt war; dann die Filtrirung. Das alkoholische Filtrat enthält die Albumosen. Der Rückstand wurde dann mit Wasser extrahirt. Dieses wässrige Extract wurde mit dem alkoholischen Filtrat gemischt und im Vacuum verdunstet. Der Rückstand wurde dann mit Schwefeläther (= Aetherextract) und darnach mit Alkohol (= Alkoholextract) extrahirt. Der Rückstand, welcher dann noch zurückbleibt, wurde mit Wasser ausgelaugt. Auf diese Weise wurden die Albumosen entfernt. Die Albumosen wurden sorgfältig gereinigt, indem sie abwechselnd mit Alkohol und destillirtem Wasser behandelt wurden. Die beiden Extracte wurden auch auf geeignete Weise gereinigt.

b) **Rückenmark:** Dieses wurde direct in eine Mischung von Alkoholäther gebracht. Das Extract wurde verdunstet und das Residuum erst mit Aether und dann mit Alkohol ausgelaugt (Aether-Alkohol-Extract).

Aus dem Blut und der Milz erhielt Verf. Albumosen (Deutero-Albumosen) und saure organische Körper, die sich in den Extracten befanden, d. h. theilweise in Aether, theilweise in Alkohol löslich waren. Es wurden dann die Wirkungen dieser Substanzen am Kaninchen geprüft. 1. Die Albumosen verursachten keine Krämpfe, sondern nur Fieber. 2. Das Alkoholextract, Kaninchen in die Ohrvene gespritzt, verursachte kaum irgend welche Erscheinungen. 3. Das Aetherextract enthält eine Substanz, welche bei Kaninchen und Mäusen entweder einen echten Starrkrampf oder allgemeine Schwäche hervorbringt. Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass in allen Fällen von Tet. in der Milz und im Blute sich Albumosen und organische Körper finden, dass die ersten fiebererregend wirken und die letzteren, wenigstens die ätherischen Substanzen, krampferzeugend sind.

*Kanthack.*

**Gumprecht** (414) unterzieht die Arbeiten von **GOLDSCHIEDER**, **BRUNNER** und von **COURMONT** und **DOYON** einer kritischen Besprechung und stellt als Ergebniss der Discussion fest, dass das wesentliche der Tet.-Krankheit in einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit des nervösen Centrums besteht; ob und wie weit daneben die Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln erhöht ist, darüber ist eine Einigung noch nicht erzielt. *Tangl.*

**Brunner's** (402) experimentelle und klinische Studien über Tet. sind in den Jahren 1892-1894 in den Beiträgen zur klinischen Chi-

rurgie erschienen und es ist theilweise über diese ausgedehnten, mühevollen und aufklärenden Untersuchungen bereits früher referirt worden<sup>1</sup>.

Die gesammten Arbeiten, welche jetzt in einem Sonderabzug vorliegen, enthalten Abhandlungen über:

1. Die Erscheinungen des Tet. beim Thiere nach Impfung im Bereich der Kopfnerven. — Untersuchungen über die Art der Wirkung des tetanischen Giftes im thierischen Körper.

2. Den Tet. des Menschen bei Ausgang der Infection von Wunden des Kopfes (Casuistik von 61 Fällen).

3. Die Aetiologie.

4. Die Symptome und den Verlauf der Krankheit.

5. Dauer und Ausgang der Krankheit. Prognose.

6. Die Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung.

7. Die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

8. Eine zusammenfassende Uebersicht über die Pathologie des menschlichen Kopftetanus. Vergleich mit dem experimentellen Kopftetanus.

9. Die Diagnose und Differentialdiagnose.

10. Den Versuch einer Deutung der Krankheitserscheinungen des Wundstarrkrampfs im Allgemeinen und des Kopftetanus im Besonderen. *Beumer*.

*Beck* (401) wollte bei seinen Versuchen, auf Anregung von *R. Koch*, den natürlichen Infectionsmodus beim Tet. möglichst nachahmen und zu gleicher Zeit darthun, ob es gelingt, gegen diese in der Praxis allein vorkommende Form der Infection mit einem wirksamen Heilserum einzuschreiten oder dieselbe zu coupiren. Ein richtiges Urtheil über den Heilwerth eines Tet.-Serum kann nur auf diesem Wege gewonnen werden. Die natürliche Infection ist die „Splitterinfection“. Zu seinen Infectionsversuchen verwendete *B.* Holzsplitter, die grösstentheils noch von *KITASATO* im Jahre 1892 mit Tet.-Sporen imprägnirt wurden. Als Versuchsthiere wurden ausschliesslich Meerschweinchen verwendet, die viel empfänglicher sind als weisse Mäuse. Ein gewöhnlicher „Tetanussplitter“ von ca. 0,5 cm Länge und 2 mm Dicke tödtet ein Meerschweinchen von 400 g in 3 bis spätestens 4 Tagen. Der Splitter wurde in eine kleine Hauttasche in der Nähe der Glutälfalte gesteckt. 16 bis 18 Stunden nach der Infection traten in der Regel die ersten Erscheinungen auf. Waren auch eitererregende Bacterien in die Wunde gelangt, so war der Verlauf des Tet. ein viel schnellerer und schwererer. Wurden die Thiere nur mit minimalen Splintern, also mit minimaler Menge von Sporen, inficirt, so trat der Tet. erst im Verlaufe von einigen Tagen auf; auch war dann der Verlauf kein sehr schwerer. Ausserdem trat in einigen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit eine Spontanheilung ein. Die spontan geheilten Thiere zeigten gegenüber einer 2. Infection keinen Impfschutz.

Bei den Immunisirungsversuchen verwendete *B.* ein Serum von *BEHRING* mit einem Immunisirungswerth von 4 Millionen. Injicirt wurden 5 ccm dieses Serums 24 Stunden vor der Infection mit dem Tet.-Splitter.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 171. Ref.

Die so immunisirten Thiere blieben am Leben, doch war die Immunität bereits nach 3 Wochen verschwunden. Das Antitoxin wird also schon wenige Tage nach Einverleibung des Serums wieder ausgeschieden. Auch ist der Impfschutz des Tet.-Serum gegen grössere „Splitterdosen“ nicht mehr wirksam.

Mit demselben Serum wurden auch Heilversuche an Meerschweinchen angestellt, die trotz des hohen Immunisirungswerthes des Serums ergaben, dass es nicht gelingt, selbst wenn auch nur die geringsten Erscheinungen der Krankheit, die allerersten Zeichen des Tet. aufgetreten sind, dem Tet. einen wirklich thatkräftigen Widerstand entgegenzusetzen. Das Serum hat nur die Fähigkeit, wenn die Entfaltung der Giftwirkung noch nicht zum Ausbruch gekommen ist, also im Verlaufe der ersten 16 Stunden, die volle Production des Tet.-Giftes hintanzuhalten und dieselbe auf wirksame Weise zu überwinden. — B. bot sich auch Gelegenheit, den Heilwerth dieses starken Serums in einem Falle am Menschen zu prüfen. In diesem Krankheitsfalle, den Verf. ausführlich schildert, gelang es mit 600 ccm dieses Serums, das doch einen hohen Immunisirungswerth hatte (4 Millionen), dennoch nicht, selbst einen erst in den allerersten Anfängen stehenden Wundstarrkrampf zu heilen.

Trotz dieser ungünstigen Heilerfolge mit sehr starken Serumsorten — Verf. hat auch noch andere von BEHRING ihm geschickte geprüft — hält Verf. die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es doch noch gelingt, auch in ausgesprochenen Fällen beim Tet. Heilung zu erzielen, wenn es gelingen sollte, ein grösseres Thier zu hohen Immunitätswerthen emporzutreiben und von diesem ein sehr viel wirksameres Serum zu erzielen. — Das TIZONNI'sche Tet.-Antitoxin ist vollständig wirkungslos. *Tangl.*

Auch VAILLARD (435) ist der Ansicht, dass, obwohl das Serum tetanusimmuner Thiere das Tetanustoxin in der kräftigsten Weise neutralisirt, ein bereits ausgebrochener Tetanus mit diesem Serum nicht mehr geheilt werden kann. — Mit einem solchen Serum kann man aber gegen Tet. immunisiren. Die Immunität dauert 2-6 Wochen. Durch wiederholte Injectionen kann diese Immunität verlängert werden. V. empfiehlt Tet.-Serum prophylaktisch bei beschmutzten Wunden, bei Castration der Pferde, bei Hufoperationen zu verwenden. *Tangl.*

Hewlett (417) ging bei der Bereitung des Tet.-Antitoxins im Wesentlichen nach den Angaben von ROUX und VAILLARD<sup>1</sup> vor. Die Tet.-Culturen wurden unter Wasserstoff 3 Wochen im Brutschrank gehalten, dann filtrirt. Conservirt wurden sie mittels Carbonsäure. Bei der Immunisirung des Pferdes, zum Zwecke der Gewinnung des Antitoxins, ging Verf. langsamer vor als ROUX. 57 Toxinjectionen wurden im Laufe von 5 Monaten gemacht. ROUX und VAILLARD brauchten zur fertigen Immunisirung nur 3 Monate. H. wollte genau nach den Vorschriften dieser Autoren ein Pferd ebenfalls in 3 Monaten immunisiren, doch ging es bei der letzten Toxinjection an Tet. zu Grunde. — Der antitoxische Werth des Serums des innerhalb 5 Monaten immunisirten Pferdes betrug über 1 000 000. —

<sup>1</sup>) Jahrbuch. IX, 1893, p. 158. Ref.

Das aus der Jugularvene gewonnene Blut wurde steril aufgefangen, nach 24 Stunden das Serum abgezogen. Das trockene Antitoxin wurde durch Eintrocknen des Serums im Vacuum über Schwefelsäure hergestellt. Das Serum gab 9-11 % Trockensubstanz. — 0,0005 ccm des antitoxischen Serums vermochten Meerschweinchen von 400-500 g gegen die tödtliche Minimaldosis des Tet.-Toxins (0,01 ccm) zu schützen. — 1 g trockenes Antitoxin entspricht mehr als 10 ccm Serum.

*Tangl.*

Vagedes (434) hat gelegentlich einer leichteren Erkrankung an Wundtetanus, welche einen 15jähr. Knaben betraf und welche mit 30 g Trockensubstanz in Wasser gelöst (= 300 g Serum) behandelt wurde, Untersuchungen darüber angestellt, wie lange die Antitoxinmengen im Körper nachweisbar seien. V. benutzte zu diesen Versuchen Mäuse, denen Urin oder durch Schröpfkopf entnommenes Blut der behandelten Kranken injicirt wurde, um 24 Stunden darauf dann die einfache bez. mehrfache Dosis lethalis minima folgen zu lassen.

Es ergab sich, dass das in den Körper eingeführte Tet.-Antitoxin — 30 g Trockensubstanz eines Serums vom Immunisirungswerthe 5 000 000 — innerhalb von 11 Tagen aus dem Urin verschwunden war. Nach 18 Tagen besass auch das Blutserum des Patienten nur noch eine geringe Schutzkraft, die vielleicht schon als beginnende, durch die überstandene Krankheit bewirkte Immunität des Organismus anzusehen war. Jedenfalls hatte das Antitoxin lange genug im Körper gekreist, um etwaige Wirkung entfalten zu können. — Ob in dem erwähnten Falle die Serumbehandlung zu dem günstigen Verlauf der Krankheit beigetragen hat, lässt V. dahingestellt sein.

*Beumer.*

Sahli (429) giebt eine Darstellung unserer heutigen Kenntnisse über den Tet. Sodann wird 1 mit Tet.-Heilserum behandelter Fall mit 2 ohne Heilserum behandelten verglichen und in der kürzeren Dauer, der geringeren Nothwendigkeit der Anwendung der Narcotica des 1. Falles glaubt S. eine günstige Beeinflussung durch das Serum zu sehen.

Nach S. greift das Tet.-Toxin die motorischen Ganglienzellen an und lässt letztere erkranken. Diese Erkrankung wird nach und nach eine selbstständige und dann ist sie unabhängig vom Tet.-Gift. Durch Anwendung des Heilserums in diesem vorgeschrittenen Krankheitsbilde werden die bereits gebildeten Veränderungen der motorischen Centren nicht mehr beeinflusst, wohl aber kann das eingeführte Serum neues, freies Tet.-Gift zerstören. In dieser Weise sind die zahlreichen Misserfolge der Serumtherapie zu erklären; ihr Werth liegt, wie bei der Diphtherie\*, wesentlich in der Prophylaxe, in der Immunisirung, weniger in der Therapie vorgeschrittener Fälle, in denen die krankhaften Veränderungen der Organe bereits einen selbstständigen Charakter angenommen haben.

*Beumer.*

Walko (437) giebt Bericht über einen mit TIZZONI'schem Antitoxin (von MERCK bezogen) behandelten, aber tödtlich verlaufenen Fall von Tet. puerperalis.

\*) Meines Wissens haben gerade die „prophylaktischen“ Seruminjectionen bei Diphtherie wenig befriedigende Resultate ergeben. *Baumgarten.*

Eine 23jähr. Fabrikarbeiterin gebar in ihrer Wohnung am 11. April ein Kind. Wegen Placenta praevia wurde vom Arzte tamponirt. Nach der Entbindung wird die Wöchnerin zur Klinik transferirt, von dort am 19. April gesund entlassen. Tags darauf beginnender Trismus und Tetanus-Therapie: Keine Narcotica, Injectionen von TIZZONI's Antitoxin, dargestellt aus dem Blutserum immunisirter Hunde und Kaninchen, im Ganzen 18 Injectionen von je 0,2 Antitoxin in nahezu 5stündigen Intervallen; Gesamtverbrauch 3,6 g. Exitus am 28. April in einem heftigen Starrkrampf-Anfall.

Die kurz nach den Injectionen angestellten Blutuntersuchungen ergaben eine auffallende Vermehrung der Leukocyten im Blute von 8000 auf 14 000 in 1 ccm Blut nach der 1. Injection. Nach der 2. Injection Vermehrung auf 24 000, nach den nächsten auf 16 000 bis später auf 12 000.

Tet.-Bac. waren in der Leiche nicht zu finden, ebensowenig besaßen die Secrete tetanuserzeugende Eigenschaften.

Zu gleicher Zeit mit diesem Fall ereigneten sich 2 weitere Fälle von Tet. puerperalis auf der Hebammenklinik. In beiden Fällen wurde gleich nach dem ersten Auftreten des Tet. die Totalexstirpation des Uterus vorgenommen, aber ohne Erfolg. Im Lochialsecret NICOLAIER'sche Bac.

Die bisher von anderen Beobachtern mit TIZZONI's Antitoxin behandelten Fälle erlauben keinen sicheren Schluss auf die Wirksamkeit des Mittels, aber es darf gesagt werden, dass bei den acut auftretenden und schweren Formen des Tet. TIZZONI's Antitoxin weder im Stande ist, das bestehende Fieber zu beeinflussen, noch einen wirksamen Schutz gegen das Tet.-Gift zu bilden\*.

*Beumer.*

Foges' (409) Fall war ein chronischer Tet., bei dem die Verletzung nicht constatirt werden konnte. Nachdem zuerst Chloralhydrat gegeben wurde, erhielt die Patientin in 6 Tagen 2,4 Antitoxin nach den Vorschriften TIZZONI's. Wegen Schlundkrampf musste eine Oesophagotomie gemacht werden. Am nächsten Tage starb die Patientin in Folge einer acuten lobulären Pneumonie.

*Tangl.*

Oelberg (426) injicirte einem tetannskranken Mädchen innerhalb 48 Stunden 1,60 g TIZZONI'sches Antitoxin — ohne Erfolg. Exitus letalis.

*Tangl.*

Caretti's (404) Mittheilung bezieht sich auf folgenden Fall: Quetschwunde am Kopfe. 8 Tage später Trismus. Hierauf Injection von TIZZONI-CATTANI'schem Antitoxin. Die beiden ersten Male 2,85 g in 25 ccm Wasser aufgelöst und in der Folge noch 3mal je 1,10 g. Die Heilung erfolgte sehr langsam.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

In Thompson's (431) Falle traten bei einem 13jähr. Knaben 14 Tage nach der Verletzung am Fusse, die ersten Symptome des Tet. auf. Nachdem der Patient trotz des Versuchs mit allen möglichen Mitteln schon dem Tode nahe schien, wurden ihm  $\frac{1}{2}$ -1 ccm BRÜGGER'schen Tet.-Antitoxins injicirt; nach 5 Tagen wurde die Injection wiederholt. Bac. wurden am Schuh gefunden, der gelegentlich der Verletzung am Fusse durchlocht wurde. *Tangl.*

\*) Vergl. BECK's experimentelle Widerlegung des TIZZONI'schen Antitoxin (s. o. p. 174). *Baumgarten.*

**Hartley** (416) berichtet über einen Fall von Tet., der nach einer Behandlung mit Antitoxininjectionen und Chloralhydrat mit Genesung endigte. Die ersten Symptome traten etwa 13 Tage nach der Verletzung auf; 2 Tage später wurde die erste Antitoxininjection (1,0 g) gemacht. Verf. lässt es unentschieden, ob die Heilung dem Antitoxin oder dem Chloralhydrat zuzuschreiben ist. *Tangl.*

**Marson's** (421) Tet.-Patient wurde ausser mit Antitoxin-Injectionen (im Ganzen 120 g), mit Chinin und Physostigmin behandelt. Die Behandlung begann 10 Tage nach der Verletzung. Die Tet.-Symptome besserten sich, doch ging Patient an Septikämie zu Grunde. — Verf. findet in der Literatur 28 Fälle von Tet., die mit Antitoxin behandelt wurden, und glaubt nach den mitgetheilten Ergebnissen, dass die Serumbehandlung die Sterblichkeit bedeutend herabdrücken wird. *Tangl.*

**Tirard** (432). Ein Mädchen verletzt sich die grosse Zehe mit einer Glasscherbe. Nach einer Woche treten tetanische Erscheinungen auf. Behandlung mit Chloralhydrat; nach weiteren 3 Tagen begannen die Antitoxininjectionen; jedesmal je 10 g. Im Ganzen wurden 60 g injicirt. Der Fall endigte mit Genesung. Verf. kann nicht bestimmt sagen, ob die Heilung dem Antitoxin zuzuschreiben ist. Thatsache ist, dass das Kind nach den Injectionen ruhiger wurde und die Krämpfe nachliessen. *Tangl.*

In **Turner und Cheatle's** (433) Fall traten die ersten Tet.-Symptome 8 Tage nach der Verletzung auf; die erste Antitoxininjection wurde erst nach weiteren 8 Tagen gemacht. Heilung. *Tangl.*

**Gornall** (411). 12 Tage nach der Verletzung die ersten Symptome des Tetanus. Behandlung mit Tizzoni'schen Antitoxin (11,0 g). Neben dem Antitoxin wurden auch noch Bromkali und Chloralhydrat verabreicht. Heilung. *Tangl.*

**Fenwick** (407). Die ersten Symptome traten 10 Tage nach der Verletzung auf. Behandlung mit Antitoxin und Chloroform. Heilung. *Tangl.*

**Williamson** (438). 11 Tage nach der Verletzung die ersten Tet.-Symptome. Antitoxinbehandlung. (1mal Chloroforminhalation). Exitus letalis. *Tangl.*

**Firth** (408) hat einen Fall von Tet. neonatorum mit Tizzoni'schem Antitoxin behandelt, jedoch ohne Erfolg. Injicirt wurden im Ganzen 2,0 g Antitoxin in 4 Injectionen. *Tangl.*

**Kanthack** (419) hat aus der Literatur 54 mit Antitoxin behandelte Fälle von Tet. zusammengestellt und dieselben in Beziehung auf den Erfolg der Behandlung einer analytischen Kritik unterzogen. Die folgende Tabelle giebt über diese Fälle eine Uebersicht:

Antitoxin	Anzahl der Fälle	Heilung	Tod	Mortalität
<b>TIZZONI</b>	31	23	8	25,8 %
<b>BEHRING</b>	7	5	2	28,57 %
<b>ROUX</b>	13	4	9	69,23 %
<b>Andere Sera</b>	3	2	1	33,33 %
	54	34	20	37,03 %

Die Mortalität aller Fälle beträgt 37 %. Wenn man jedoch die acuten Fälle von den chronischen trennt, so findet man bei den ersteren eine Sterblichkeit von 87,5 % und bei den chronischen oder leichteren Fällen eine Mortalität von 5,7 %. Verf. weist weiterhin nach, dass in den als acut bezeichneten Fällen, die am Leben blieben, mit der Behandlung oft erst 7-16 Tage nach dem Auftreten der Krämpfe begonnen wurde, so dass man diese Fälle nicht als schwere ansehen darf. Genaue Literaturangaben und ausführliche Tabellen sind der Arbeit beigelegt. K. kommt zu dem Schlusse, dass die Serumtherapie die Prognose der schweren und acuten Fälle nicht gebessert hat; dass durch dieselbe in den chronischen Fällen die Krämpfe und Schmerzen gelindert werden und vielleicht auch die Mortalität herabgesetzt wird. *Kanthack.*

**Mariott** (420) behandelte einen Tet.-Kranken, bei dem die tetanischen Krämpfe am 6. Tage nach der Verletzung auftraten, mit **Tizzoni'schem** Antitoxin. Injicirt wurden innerhalb 15 Tage 12,2 g Antitoxin. 2mal wurde Physostigmin resp. Morphium injicirt. Heilung. *Tangl.*

**Worthington** (439) hat aus englischen Journalen alle ohne Antitoxin behandelten Fälle von Tet., die während der letzten 11 Jahre beschrieben sind, gesammelt, und dieselben in Bezug auf Prognose kritisch zusammengestellt, um die Erfolge der antitoxischen Behandlung vergleichen zu können. Von 68 Fällen starben 28, d. i. eine Mortalität von 41,17 %. Wenn man diese Fälle in acute und chronische scheidet, so findet man, dass die Mortalität für acute Fälle sich auf 76,15-78,2 % beläuft, für chronische jedoch nur auf 10,3 %. Von den tödtlichen Fällen starben 50 % innerhalb 2 Tagen und 88,5 % innerhalb einer Woche, während von den Fällen, die eine Woche überlebten, nur 11,5 % starben. W. vergleicht seine Zahlen mit denen von **KANTHACK** auf folgende Weise:

	Mit Antitoxin	Ohne Antitoxin
Mortalität aller Fälle	37 %	35,26-41,17 %
Mortalität acuter Fälle	85,7-69,2 %	78,2-66,6 %
Mortalität chronischer Fälle	15,78-5,7 %	17,8-10,3 %

Er kommt auf Grund dieser Zahlen zu dem Schlusse, dass leichte Fälle ohne specifische Behandlung am Leben bleiben, und dass in acuten Fällen das Antitoxin die Prognose nicht im Geringsten gebessert hat. *Kanthack.*

**Nocard** (424) immunisirte Pferde gegen Tet. durch Injection kleinerer Dosen des reinen Giftes, oder durch auf 65-70° C. erhitzte oder mit **GRAM'scher** Lösung vermischte Toxine. Die Pferde vertrugen schliesslich eine 3000fache tödtliche Dosis des Giftes. Die Immunität dauert jedoch nur 4-6 Wochen. — N. hat weiterhin 3 Schafe mit Tet.-Sporen inficirt. Sobald die ersten Symptome des Tet. auftraten, wurde sofort und wiederholt das wirksamste Heilserum injicirt, alle 2 Stunden 10 resp. 15 bis 20 ccm. Sämmtliche 3 Thiere starben. Vor der Hand ist also eine antitoxische Heilung des acuten Tet. nicht möglich. — Verf. hat im **NO** von Paris, wo der Tet. unter den Pferden nach Castration sehr häufig vorkam, Präventivimpfungen mit Antitoxin vorgenommen. Geimpft wurden 375 Thiere. Unter den geimpften Thieren kamen viel seltener Tet.-Fälle vor, besonders auch unter den castrirten. *Tangl.*



**Nocard (425)** berichtet über prophylaktische Impfungen mit Tet.-Antiserum bei verletzten Thieren in Ortschaften, in denen erfahrungsgemäss der Tet. häufig ist. Die Prophylaxis ist nur wirksam, wenn die Injection vor dem Auftreten der ersten Symptome der Krankheit gemacht wird. Nach diesem Grundsatz wurden 327 Einhufer, 47 Lämmer und 1 Rind geimpft. Bei keinem dieser Thiere brach die Krankheit aus, während zu derselben Zeit in den betreffenden oder in benachbarten Gehöften 55 Fälle von Wundstarrkrampf (29 Pferde, 26 Lämmer) zur Beobachtung gelangten. Das Antiserum stammte von immunisirten Pferden und war im Stande, 2-10millionenmal grössere Mengen von Körpergewicht zu schützen. Pferden wurden 10 ccm bald nach der Verletzung und nach 2 Wochen noch 1mal dieselbe Gabe eingespritzt. Die Injection hatte niemals Nachtheile. Die maximale Dauer der immunisirenden Wirkung beträgt kaum 2 Monate. *Guillebeau.*

**Hartenstein (415)** gelang es mittels Seruminjectionen bei 2 an Starrkrampf leidenden Pferden, innerhalb 24 Stunden eine erhebliche Besserung herbeizuführen, die nachher in Heilung überging. Das betreffende Serum war in einer dem Verf. eigenen Weise gewonnen worden, indem einem starrkrampfkranke Pferde durch Aderlass 1 l Blut entnommen, in eine in der Mitte zusammengeschraubten Flasche gebracht und 12 Stunden lang in einem Strom kalten Wassers gesetzt worden war. Nach der Gerinnung wurde die obere weisse Schicht des Blutkuchens abgehoben und mit sterilisirten Tüchern ausgedrückt. Den so gewonnenen Saft füllte man in Pipetten von 5 ccm Inhalt, die nach dem Verschlusse während 24 Stunden in einem Strom kalten Wassers gelegt wurden. Von dem nun fertigen, vor der Injection jedoch mit 50-100 ccm destillirtem Wasser verdünnten und 2mal durch Papier filtrirten Serum wurden auf jeder Seite 3 Einspritzungen gemacht und im Ganzen 20 ccm verbraucht. Nach 24 Stunden entstand an der Injectionsstelle eine harte Anschwellung, die jedoch ohne Complication in der Folge abheilte.

Die Injectionen von diesem Serum könnten nach Bedürfniss wiederholt werden. *Guillebeau.*

**Fronz (410)** berichtet über die in 3 Decennien im St. Annen-Kinder-spitale zur Behandlung gekommenen Tet.-Fälle. Zur Beurtheilung der Serumtherapie ist es nothwendig, die Mortalitätsverhältnisse beim Tet. überhaupt zu kennen. In dieser Hinsicht liegen sehr verschiedene Angaben vor. So berechnet **BEHRING**, **ROTTER**, **RICHTER** die Mortalität bei Tet. auf 80-90%, **POLAND** 75%, **ALBERTONI** nur 21,1%. Bez. des Tet. neonatorum stellt **HUFELAND** das Verhältniss der Sterblichkeit gleich 50:1, **CEVENHUSJOELD** berechnet die Mortalität auf 52,3%, F. auf 41,66% bei 50 Fällen unter 481, 859 klinisch und ambulatorisch behandelten Kindern.

F. betont am Schluss der Arbeit, dass der Tet. im Kindesalter sowohl der Schwere als auch der Häufigkeit nach keineswegs zu überschätzen ist. Es scheint fast, dass die Neugeborenen eine geringere Empfänglichkeit gegenüber dem Tet.-Toxin besitzen, als Erwachsene, ähnlich wie neugeborene Thiere dem Strychnin gegenüber weniger empfänglich sind. Diese

sowie andere Factoren sind bei der Anwendung der Serumtherapie im Kindesalter, insbesondere aber beim Tet. neonatorum wohl zu berücksichtigen.

*Beumer.*

**Zaggl** (440) theilt ausführlich 2 Tet.-Fälle mit, die bei permanenter Narkose mit Morph. hydrochlor. und Chloralhydrat heilten.

*Tangl.*

**Schnitzler** (430) berichtet über einen Fall von Kopftetanus. Verletzung des rechten Auges durch Schrotschuss bei einem 48jährigen Mann. Panophthalmitis nach 3 Tagen, nach 14 Tagen Trismus und rechtseitige Facialislähmung, Entfernung des Bulbus, Lähmung des l. Oculomotorius und Abducens, Nacken- und Schlundkrämpfe, Exitus am 17. Tage.

Histologische Untersuchung der betroffenen Nerven und der Medulla oblongata negativ, im Bulbuseiter Tet.-Bac. Bez. der Entstehung der Lähmungen schliesst sich SCH. der Ansicht an, dass selbige durch besonders concentrirte Toxinwirkungen entstehen; er weist darauf hin, dass stets nur solche Nerven gelähmt werden, deren Verlauf von der peripheren Endausbreitung bis zum Centralnervensystem ein relativ kurzer ist, wie N. oculomotorius, facialis, abducens, während an Nerven, deren Verlauf ein längerer ist, wie die Nerven der Extremitäten, nur Krämpfe beobachtet werden.

*Beumer.*

**Carbone und Perrero** (403) berichten über ihre an einem Falle von Tet. rheumaticus angestellten Untersuchungen. Es ist bisher nachgewiesen, dass der Tet. traumaticus, neonatorum, puerperalis durch einen gemeinsamen Infectionserreger, den NICOLAIEB-ROSENBACH'schen Bac., hervorgerufen wird. Unaufgeklärt ist aber die Aetiologie des Tet. rheumaticus. Wenn auch die Annahme naheliegend ist, dass auch hier Tet.-Bac. das ätiologische Moment bildeten, so war der positive Beweis bisher nicht erbracht worden. Der nachstehende Fall gab Veranlassung zu Untersuchungen nach dieser Richtung hin.

38jähr. Arbeiter, Trismus und Erscheinungen schwerer Bronchitis, angeblich in Folge starker Durchnässung. Keine Spur von Verletzung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. 8 Tage nach Beginn der Krankheit Tod. Section: Am rechten Ohrläppchen eine kleine, wahrscheinlich durch Kratzen verursachte Kruste. Impfungen mit dieser Kruste auf Mäuse ohne Erfolg. Impfungen aber mit dem Bronchialschleim auf 2 Mäuse mit Erfolg, Tet., Tod am 3. Tage, an den Impfstellen borstenförmige Bac. mit endständigen Sporen. Züchtung in anaëroben Culturen mit langsamem, sparsamen Wachsthum der Tet.-Bac.; in aëroben Culturen ging das Wachsthum und die Sporenbildung sehr rasch vor sich.

C. und P. folgern aus diesen Untersuchungen, dass der Tet. rheumaticus in dem erwähnten Falle der Ausdruck der Localisation der NICOLAIEB'schen Bac. in den Bronchien war, dass hier der Bac. unter vollständig aërobiotischen Bedingungen wachsend seine Virulenz bewahrt hatte\*.

*Beumer.*

**Kamen** (418) wurde durch die Arbeit CARBONE's und PERRERO's zur Veröffentlichung des folgenden Falles veranlasst:

\*) Es dürfte doch sehr fraglich sein, ob die hier als „Tet.-Bac.“ angesprochenen Bacterien wirklich echte Tet.-Bac. waren? *Baumgarten.*

Tet. bei einem Soldaten nach 6tägigem Unwohlsein, Tod nach 36-stündigem Krankenlager. Bei der Section trotz sorgfältigen Suchens keine Spur einer Verletzung\*. Centralnervensystem und innere Organe sehr blutreich, aber ohne Veränderung. Nur der absteigende Ast des Dickdarms und der Mastdarm prall angefüllt mit harten Kothmassen, der übrige Theil leer, die Schleimhaut leicht injicirt und mit gelblichem Schleim bedeckt. — In diesem schleimigen Darminhalt neben gewöhnlichen Darmbacterien und zahlreichen Exemplaren des *Bac. subtilis* relativ zahlreiche stecknadelförmige Stäbchen in verschiedenem Stadium der Sporenbildung. Cultur- wie Thierversuche vergeblich.

Trotz der negativen Cultur- und Thierversuche ist nach K. die Möglichkeit vorhanden, dass die stecknadelförmigen Stäbchen Tet.-Bac. waren\*\* und dass unter dem Einfluss der enormen Kothstauung diese Bac. Zeit gefunden haben auszukeimen, sich zu vermehren und das Toxin zu erzeugen, welches von der Darmwand resorbirt wurde und die tetanischen Erscheinungen hervorrief.

*Beumer.*

**Diendonné** (405) constatirte auf Grund einer Zusammenstellung von 32 Fällen von Tet. beim Pferde, dass der Wundstarrkrampf am 8.-42. Tage nach dem Entstehen der Verletzung eintrat. Je später er ausbrach, desto günstiger war der Verlauf.

*Guillebeau.*

Die Zahl der 1894 in der Preussischen Armee an Tetanus erkrankten Pferde (427) belief sich auf 45, wovon 8 vollständig, 1 unvollständig geheilt, 35 gestorben und 1 getödtet wurde. Die meisten Erkrankungen kamen im 2. und 3. Quartal vor.

*Johns.*

**Möller** (423) beobachtete nach partieller Amputation des Schwefes bei einem Pferd (sog. Emplisiren) hochgradigen Tet. Heilung durch Amputation eines weiteren handbreiten Stückes des Schwefes.

*Johns.*

**Zeeb** (441) bespricht einen Tet.-Fall bei der Kuh, der sich nach der Geburt in Folge Zurückbleibens der Eihaut einstellte. Verf. hat schon mehrere dergl. Fälle beobachtet und glaubt annehmen zu müssen, dass dieser beim Rind häufig zu beobachtende pathologische Zustand sehr günstige Eingangspforten für den Tet.-Bac. schaffe. Im Uebrigen schliesst er sich der Ansicht des Ref. an, dass das Fleisch derartiger Thiere so lange noch geniessbar sei, so lange kein fieberhaftes Allgemeinleiden bestehe. Er begründet seine Annahme mit der Thatsache, dass einmal **SORMANI** Reinculturen von Tet.-Bac. Versuchsthieren ohne Nachtheil gefüttert habe; dass ferner **TERMI** und **CELLI** die zerstörende Wirkung des Magensaftes auf die Tet.-Bac. nachgewiesen hätten, sowie dass endlich **KITASATO** festgestellt habe, dass die Toxine des Tet.-Bac., um welche es sich im Fleische doch nur handeln kann, bereits durch Temperaturen von 65° C. zerstört wurden.

*Johns.*

**Resch** (428) berichtet über einen Fall von Tet. bei einem 11jähr. Knaben. Auf dem linken Scheitelbein befindet sich eine von Haaren entblösste

\*) Das schliesst aber natürlich das Vorhandengewesensein einer solchen nicht aus. *Baumgarten.*

\*\*) Eine ziemlich gewagte Hypothese! *Baumgarten.*

Stelle von der Grösse eines Markstückes, die Stelle ist stark geröthet, nicht schmerzhaft und über dem Knochen leicht verschieblich. Trotz Verabreichung von Chloralhydrat fortschreitende Tet.-Symptome. Hierauf Antitoxinbehandlung. TIZZONI's Tet.-Antitoxin wurde von MERCK in Darmstadt bezogen, dessen Preis 90 Mark betrug; das übersandte Fläschchen enthielt  $4\frac{1}{2}$  g eines gelbweissen krümlichen Pulvers, welches sich in destillirtem Wasser ziemlich leicht löste. Unter Verabreichung — Injection im Oberschenkel oder Bauchdecken — steigender Dosen von 0,1-0,4 (täglich 1 Injection) tritt vom 3. Tage (0,3) an eine deutliche Besserung ein. Eine störende Nebenwirkung ist nicht eingetreten.

Wenngleich nach K.'s Ansicht die Krankheit von der entzündlichen Stelle der Kopfhaut ausgegangen ist, so ist es doch möglich, dass sie verursacht sei in Folge von Durchbruch der Eckzähne auf reflectorischem Wege oder dass es sich um Tet. rheumaticus gehandelt hat. *Beumer.*

#### g) Diphtheriebacillus

Referenten: Prof. Dr. F. Tangl (Budapest),  
 Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau),  
 Prof. Dr. Axel Holst (Christiania), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge),  
 Dr. Th. Madsen (Kopenhagen), Prof. Dr. H. Preisz (Budapest),  
 Dr. G. Sentiñon (Barcelona).

442. Aaser, P., Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der LOEFFLER'schen Diphtheriebacillen bei scheinbar gesunden Menschen (Dtsche med. Wchschr. p. 357). — (S. 268)
443. Abel, R., Versuche über das Verhalten der Diphtheriebacillen gegen die Einwirkung der Winterkälte (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 545). — (S. 202)
444. Achtner, L., und J. Schnabel, Ein Beitrag zur Heilserumtherapie der Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 233)
445. Ajello, S., Vaccinazioni dei cani con culture virulenti di difterite (Riforma medica no. 93). — (S. 212)
446. Alföldi, Adat a diphtheriaserum hatásához [Beitrag zur Wirkung des Diphtherie-Serums] (Gyógyászat p. 52). — (S. 251)
447. Altmann, R., Ueber Heilserumtherapie bei Diphtheritis (Dtsche med. Wchschr. p. 230). — (S. 233)  
 (Arloing, S.,) Action du sérum sanguin ordinaire et antidiphthérique sur l'organisme sain approuvé par le développement des individus et leur accroissement de poids (Lyon méd. 2. juin).
448. Arloing, S., et F. Laulanié, Etude expérimentale sur les troubles imprimés à la température, aux combustions respiratoires et à la thermogénèse par les toxines diphtériques (Compt. rend. de la Soc. de Biologie t. 47 p. 433 et Lyon méd. 30. juin). — (S. 207)
449. Artault de Vevey, St., 2 coqs diphtériques traités par le sérum de Roux (Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 683). — (S. 256) (Aschkinazi,) Le stérécol et ses applications dans la diphtérie [Thèse]. Paris.

450. **d'Astros et Engelhart**, La sérothérapie de la diphtérie à Marseille (Soc. méd. des Hôp. 19. avril). [Nach Heilseruminjectionen wurden einige Male Störungen in der Menstruation beobachtet. *Tangl.*]
451. **Bachmann, F.**, 35 Fälle von Diphtheriebehandlung mit **BEHRING's** Serum aus der Privatpraxis (Dtsche med. Wchschr. No. 37 p. 609). — (S. 234)
452. **Baginsky, A.**, Zur Serumtherapie der Diphtherie im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin (Berliner klin. Wchschr. No. 37). — (S. 222)
453. **Baginsky, A.**, Die Serumtherapie der Diphtherie nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Berlin, Hirschwald. 10 M. — (S. 222)
454. **Barbacci, O.**, Sulle fine alterazioni istologiche della milza, delle glandule linfatiche e del fegato nell'infezione difterica (Sperimentale 49, IV; ref.: **SCHMIDT's** Jahrbücher Bd. 251, 1896, p. 31). — (S. 210)
455. **Báthori, B.**, A diphtheria gyógykezeléséről **BEHRING** féle vérsavóval [Ueber die Behandlung der Diphtherie mit **BEHRING's**chem Heilserum] (Orvosi Hetilap p. 76). — (S. 249)
456. **Beck, A.**, und **W. Slapa**, Ueber den Einfluss des Diphtheriegiftes auf den Kreislauf (Wiener klin. Wchschr. No. 18). — (S. 208)
457. **Belfanti, S.**, Sulle broncopolmoniti difteriche (Sperimentale, Sezione biologica fasc. 2 p. 298). — (S. 265)
458. **Benario**, Die Anlagen zur Serumgewinnung in den Höchster Farwerken (Dtsche med. Wchschr. p. 13). — (S. 217)
459. **Bericht** über die in den Königreichen Kroatien und Slavonien mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle und der zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen im Zeitraume vom 1. VIII. 1894 bis inclusive 31. I. 1895 (Wiener klin. Wchschr. No. 18). — (S. 239)
460. **Bernhard, L.**, Zur Prognose und Diagnose der Diphtherie (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 19 p. 88). — (S. 259)
461. **Bertin, G.**, Traitement de diphtérie par le sérum du cheval non immunisé (Gaz. méd. de Nantes no. 4; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 95). — (S. 254)
462. **Biggs, G. P.**, Results of autopsies on cases dying after treatment with diphtheritic antitoxin (Medical Record 20. April; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 88). — (S. 216)
463. **Biggs, H. M.**, Some experiences in the production and use of diphtheria antitoxin (Medical Record 20. April; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 87). — (S. 242)
464. **Biggs, H. M.**, The use of antitoxic serum for the prevention of diphtheria (Medical News vol. 2 p. 589). — (S. 219)
465. **Biggs, H. M.**, The use of diphtheria antitoxin for immunisation (British med. Journal vol. 2 p. 528). [Enthält nichts Neues. *Kanthack.*]
466. **Biggs, H. M., W. H. Park and A. L. Beebe**, Report on bacterio-

- logical investigations and diagnosis of diphtheria (Scientific Bulletin no. 1, Health Department, City of New York). — (S. 259)
467. **Blaschko**, Die Behandlung der Diphtheritis in der vorbacteriellen Zeit (Therap. Monatsh. Jahrg. 9 p. 357). [Verf. verurtheilt die Serumtherapie. Nichts Neues. *Tangl.*]
468. **Blumenfeld**, Erfahrungen über die Wirksamkeit des BEHRING'schen Heilserums gegen Diphtherie (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 239)
469. **v. Bókay, J.**, Meine Erfolge mit BEHRING's Diphtherieheilserum (Dtsche med. Wochenschr. p. 233). — (S. 248)
470. **v. Bókay, J.**, Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt (Ibidem No. 46 p. 755). — (S. 248)
471. **Börger**, Ueber 100 mit Diphtherieheilserum behandelte Fälle von echter Diphtherie (Ibidem No. 52 p. 870). — (S. 229)
472. **Bose, H.**, Das BEHRING'sche Diphtherie-Heilserum und die Erfolge, welche mit demselben in der chirurgischen Klinik in Giessen erzielt worden sind. Giessen, v. Münchow. 2 M. 40 Pf. — (S. 228)
473. **Bouain**, Laryngite striduleuse et diphtérie (Revue de Laryngol. t. 16, fasc. 9). — (S. 265)  
(Boureau,) Persistence et danger du bacille diphtérique (Gaz. hebdom. de Paris 2. février).  
(Brown, Lennox,) Diphtheria and its associates. London, Baillière, Tindall & Cox. Price 16 \$.
474. **Browne, V.**, Antitoxin in the treatment of diphtheria in Yonkers, N. Y. and the result (Medical Record 27. April). [Von 40 mit Heilserum behandelten Diph.-Fällen starben nur 2. *Tangl.*]
475. **Buchholz, F.**, Die bisherigen Erfahrungen in der Serumtherapie im Stadtkrankenhaus zu Riga (St. Petersburger med. Wchschr. No. 5 p. 39). — (S. 251)
476. **Bujwid, O.**, und **W. Palmirski**, O otrzymywaniu surowicy przeciwbloniczej [Ueber Diphtherieserumgewinnung] (Medycyna no. 17). — (S. 217)
477. **Cabezas, A.**, Difteria faringea y laringea tratada y curada con el suero preparado por el Dr. FERRÁN [Mit FERRÁN'schem Serum geheilte Rachenkehlkopf-Diphtherie] (Gaceta méd. catalana no. 6). — (S. 245)
478. **Cadet de Gassicourt**, Diagnostic et prophylaxie de la diphtérie (Semaine méd. p. 280). — (S. 258)
479. **Calabrese, A.**, e **G. Zagari**, Ricerche sulla tossina ed antitossina difterica (Giorn. internaz. d. Scienze med. no. 4). — (S. 215)
480. **Calabrese, A.**, e **G. Zagari**, Ulteriori ricerche sulla tossina ed antitossina difterica (Ibidem no. 19-21). — (S. 216)
481. **Calleja, C.**, El pro y el contra del llamado suero antidiftérico [Was für und was gegen das sogen. Diphtherieheilserum spricht] Valladolid 1895. — (S. 255)
482. **Cándido, L.**, Otros varios casos tratados con el suero que prepara

- el Dr. FERRÁN [Noch einige mit FERRÁN's Serum behandelte Fälle] (Gaceta méd. catalana no. 3). — (S. 246)
483. Cándido, L., La difteria en Cartagena y el suero preparado por el Dr. FERRÁN [Die Diphtherie zu Cartagena und das FERRÁN'sche Blutserum] (Ibidem no. 6). — (S. 246)  
(Cardeilhac.) Des modifications urinaires aux injections de sérum antidiphthérique [Thèse]. Bordeaux.
484. Carstens, Zur Incubationsfrage bei Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. No. 35 p. 573). — (S. 267)
485. Casals, L., Mis dos únicos hijos afectos de difteria tratados y curados con el suero que prepara el Dr. FERRÁN [Heilung meiner beiden an Diphtherie erkrankten Kinder mit FERRÁN's Serum] (Gaceta méd. catalana no. 3). — (S. 246)
486. Chapin, H. D., Some observations upon the effects of horse-serum injections (Medical Researches vol. 48 p. 721). — (S. 216)
487. Cnopf sen., Mittheilung über die Wirkung der Diphtherie-Toxine auf die Gewebe des menschlichen Körpers (Münchener med. Wchschr. No. 52 u. 53). — (S. 210)
488. Colla, Ein Fall von Serumexanthem (Dtsche med. Wchschr. p. 51). — (S. 253)
489. Coppex fils, H., et M. Funck, Contribution à l'étude de l'étiologie et du diagnostic des ophtalmies pseudomembraneuses (Journal de Bruxelles p. 411). — (S. 253)
490. Courmont, J., et M. Doyon, Marche de la température dans l'intoxication diphthérique (Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 82; ausführlicher: Arch. de Physiol. t. 25 p. 252). — (S. 208)
491. Courmont, J., et M. Doyon, Des lésions intestinales dans l'intoxications diphthérique expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 80). — (S. 209)
492. Courmont, C., M. Doyon et Paviot, Action de la toxine diphthérique sur le système nerveux de la grenouille maintenue à  $+ 38$  degrés (Ibidem p. 362). — (S. 210)
493. Courmont, J., M. Doyon et Paviot, Lésions hépatiques engendrées chez le chien par la toxine diphthérique (Ibidem p. 610). — (S. 209)
494. Crocq fils, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphthériques (Arch. de Méd. expér. t. 7 p. 503). — (S. 208)
495. Cronch, H. C., The detection of diphtheria bacillus by its peculiar reaction toward certain stains (New York med. Journal no. 14). — (S. 202)
496. Cuenca, L., Primer caso de difteria en Barcelona tratado y curado con el suero antidiftérico que prepara el Dr. FERRÁN en el laboratorio municipal [Erster in Barcelona mit FERRÁN'schem Stadtserum geheilter Diphtheriefall] (Gaceta méd. catalana no. 2). — (S. 246)
497. Damieno, A., Altri 14 casi di difteri curati col siero antidiftérico (Riforma med. no. 64, 65). — (S. 244)

498. **Dávalos**, Resultados obtenidos con el suero antidiftérico del laboratorio bacteriológico (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 330). — (S. 247)
499. **Davies, J. C.**, Antitoxin in diphtheria (Medical Record 27. April). [Bericht über 21 Diph.-Fälle, die mit BEHRING'schem Heilserum behandelt wurden. *Tangl.*]
500. **Deucher, P.**, Zur Diagnose der Diphtherie (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 23). [Vertheidigt gegen FERR das Glycerin-Agar als Nährboden für Diph.-Bac. *Tangl.*]
501. **Deucher, P.**, Zur klinischen Diagnose der Diphtherie [A. d. med. Klinik des Herrn Prof. SAHLI in Bern] (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 16). — (S. 263)
502. **Dieudonné, A.**, Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896 (Arch. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 13, 1896, p. 254). — (S. 235)
503. **Dieulafoy**, De l'angine diphthérique à forme herpétique (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 59, no. 23). — (S. 265)
504. **Diphtherie-Sammelforschung**, Die, der Deutschen medicinischen Wochenschrift (Dtsche med. Wochschr. No. 32). — (S. 233)
505. **Discussion on diphtheria** [The British Medical Association. Meeting in London] (Lancet vol. 2 p. 287, 355, 375). — (S. 242)
506. **Discussion on the pathology of diphtheria and the antitoxic treatment** (Transactions of the pathological Society of London vol. 46 p. 266; Lancet vol. 1 p. 616 and 747). — (S. 204)
507. **Drasche**, Ueber das Heilserum bei der Diphtherie (Wiener med. Wochschr. No. 6-8). — (S. 240)
508. **Dershwowsky, S.**, Zur Herstellung des Diphtherie-Heilserums [Russisch] (Wratsch no. 22; ref.: Petersburger med. Wochschr. Russische med. Literatur No. 7 p. 37). — (S. 217)
509. **Edson, C.**, Antitoxin in diphtheria (Medical Record 6. April; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 83). — (S. 243)
510. **Egger, F.**, Die Behandlung der Diphtherie an der Baseler allgemeinen Poliklinik (Jahresber. d. 'Allgemeinen Poliklinik' in Basel 1895, Sep.-Abdr.; ref.: SCHMIDT's Jahrbücher Bd. 249 p. 153). — (S. 231)
511. **Eisenstädt, B.**, Diphtherieheilserum in der Landpraxis (Münchener med. Wochschr. No. 29). — (S. 233)
512. **v. Engel, R.**, und **H. Hammer**, Bericht über die Serumtherapie nach BEHRING gegen Diphtherie (Prager med Wochschr. 1895, Sep.-Abdr.). — (S. 241)
513. **Enriquez et Hallion**, Sur les effets physiologiques de la toxine diphthérique (Arch. de Physiol. p. 515). — (S. 208)
514. **Escherich, Th.**, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus. Mit 2 Taf. u. 6 Holzschn. Wien 1894, Hölder. 8 M. — (S. 201)
515. **Escherich, Th.**, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz. Teschen, Prochaska. 4 M. — (S. 238)



516. **v. Esmarch, E.**, Die Durchführung der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 7). — (S. 256)
517. **Estrany**, Un caso de difteria de terminación mortal tratado con el suero preparado por el Dr. **FERRÁN** [Ein mit **FERRÁN**'schem Serum behandelter Diphtheriefall mit tödtlichem Ausgang] (Gaceta méd. catalana no. 2). — (S. 246)
518. **Ewing, J.**, The leukocytosis of diphtheria under the influence of serum therapie (New York med. Journ. August 10 and 17; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, 1896, p. 769). — (S. 215)
519. **Feer, E.**, Zur Diagnose der Diphtherie (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21). [In vielen Fällen ist die Diph. auch klinisch zu diagnosticiren. Das Blutserum ist der beste Nährboden für die Diph.-Bac. *Tangl.*]
520. **Feige, O.**, 87 Fälle von Diphtherie (Therap. Monatsh. p. 293). — (S. 232)
521. **Fibiger, J.**, Om Fejlslutninger ved bakteriologisk Difteridiagnostik [Ueber Fehlerquellen der bacteriologischen Diphtheriediagnostik] (Hospitaltidende no. 48). — (S. 257)
522. **Fibiger, J.**, Bakteriologiske Studier over Difteri [Bacteriologische Studien über Diphtherie] (Diss.). Kjøbenhavn. [Ein ausführliches Französisches Résumé dieser Abhandlung ist zu finden in: **FIBIGER**, Recherches bactériologiques sur la diphthérie (Travail du Laboratoire de Bactériologie méd. de l'Université de Copenhague) Extrait du Bulletin de l'Acad. Royale des Sciences et des Lettres de Danemark. Copenhague, pour l'année 1895 (présenté dans la Séance du 25. mai 1894)]. — (S. 260)
523. **Filatow, N., P. Kusskow und W. Newjeshin**, Das erste Hundert der mit Serum in der Moskauer Kinderklinik behandelten Diphtheriefälle [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje no. 13; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 7 p. 40). — (S. 251)
524. **Fischer, L.**, Practical points in the treatement of diphtheria with antitoxin. Indication and contraindication for the same, with demonstration (Medical Record 6. April; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 85). — (S. 242)
525. **Fischl, R., und v. Wunschheim**, Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen; das Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegen Diphtheriebacillen und gegen Diphtheriegift (Prager med. Wchschr. Sep.-Abdr.). — (S. 211)
526. **Flesch, M.**, Ein Fall von Hautdiphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 43). — (S. 267)
527. **Foster, R. A.**, Cases of diphtheria treated with and without the antitoxin (Medical News vol. 1 p. 121). — (S. 243)
528. **Fraenkel, C.**, Die ätiologische Bedeutung des **LOEFFLER**'schen Bacillus (Dtsche med. Wchschr. p. 172). — (S. 202)
529. **Fraenkel, C.**, Eine morphologische Eigenthümlichkeit des Diphtheriebacillus (Hygien. Rundschau No. 8). — (S. 259)

530. Freund, E., und S. Grosz, Ueber die Beziehungen zwischen Gerinnung und der Wirkung der Antitoxine [A. d. pathol.-chem. Inst. der k. u. k. Krankenanstalt 'Rudolfstiftung' in Wien] (Ctbl. f. innere Med. No. 38). — (S. 214)
531. Freund, E., S. Grosz und O. Jelinek, Ueber die Beziehungen zwischen Gerinnung und der Wirkung der Antitoxine (Ibidem No. 39). — (S. 214)
532. Fürst, L., Die klinische und bakterielle Frühdiagnose bei diphtherieverdächtigen Anginen (Berliner Klinik H. 81). — (S. 259)
533. Fürth, K., Ueber 100 mit BEHRING's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 30). — (S. 230)
534. Gallez, L., Diphtérie animale et diphtérie humaine (Presse méd. belg. no. 22 et. 23). [Es ist noch nicht entschieden, dass die menschliche und thierische Diph. nicht verwandt sind. *Tangl.*]
535. Gangitano, T., Ricerche ematologiche nella immunizzazione difterica (Policlinico fasc. 12 p. 604). — (S. 213)
536. Genersich, Észleletek a BEHRING-féle diphtheria elleni serumtherapia körül [Beobachtungen über die BEHRING'sche Serumtherapie der Diphtherie] (Gyógyászat p. 181). — (S. 248)
537. Gerber und Podack, Ueber die Beziehungen der sogen. primären Rhinitis fibrinosa und des sogen. Pseudodiphtheriebacillus zum KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillus (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. 54, 1894, p. 262). — (S. 266)
538. Gerlóczy, Zs., Sitzungsbericht des Königl. Ungarischen Vereines der Aerzte in Budapest (Orvosi Hetilap p. 102). — (S. 249)
539. Germonig, E., Bericht über die Behandlung von 362 Diphtheriekranken mit BEHRING'schem Heilserum im Civilspital zu Triest (Wiener klin. Wchschr. No. 21 u. 22). — (S. 240)
540. Gladin, G., Ueber die Häufigkeit und Lebensdauer virulenter Diphtheriebac. im Rachen nach überstandener Diphtherie [Russisch] (Bolnitschnajagazeta Botkina no. 20; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 6 p. 35). — (S. 265)
541. Gnädinger, BEHRING's Heilserum und die Diphtheritis (Wiener klin. Wchschr. No. 1) — (S. 239) .
542. Goebel, C., Diphtherierecidiv bei Behandlung mit BEHRING's Heilserum (Dtsche med. Wchschr. p. 29). — (S. 232)
543. Golowkow, A., Zur Frage von der Lebensfähigkeit des KLEBS-LOEFFLER'schen Bacillus auf verschiedenen Geweben [Russisch] (Wojenno Medcinsky Shurnal Aug.-Nov.; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 9-10 p. 52). — (S. 204)
544. Goodall, W. E., On suppression of urine in diphtheria (Lancet vol. 1 p. 269). — (S. 210)
545. Gorini, C., Contributo alla diagnosi batteriologica della difterite (Atti dell' Associazione med. lombarda). — (S. 257)
546. Gorjansky, G., Ueber die Eigenschaften des Antidiphtherieserums

- BEHRING's [Russisch] (Wratsch no. 7; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 5 p. 25). — (S. 213)
547. **Gottstein, A.**, Beiträge zur Statistik der Heilserumtherapie gegen Diphtherie (Therap. Mthsh. Jahrg. 9, H. 5, Sep.-Abdr.). — (S. 255)
548. **Gottstein, A.**, Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin, Springer. 2 M. 40 Pfg. — (S. 270)
549. **Gouguenheim**, La diphtérie au pavillon d'isolement de l'hôpital LABOISIÈRE et son traitement par la sérothérapie (Soc. méd. des Hôpitaux 29. mars; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 99). — (S. 244)
550. **Guder**, Ein Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica und deren Bedeutung in sanitätspolizeilicher Hinsicht (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 1). — (S. 267)
551. **Guinon et Roufflange**, Un cas d'angine membraneuse traité par le sérum de Roux; mort avec anurie et convulsions urémiques (Semaine méd. p. 300). — (S. 254)
552. **Guizetti, P.**, 6 mesi di cura della difterite col siero di BEHRING (Riforma med. no. 152-155). — (S. 244)
553. **Gutierrez Lee**, 1 caso curioso de difteria [Ein merkwürdiger Diphtheriefall] (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 292). — (S. 247)
554. **Habel, V.**, Kurze Mittheilung über einen Fall von Nachwirkung des Diphtherieheilserums (Dtsche med. Wchschr. p. 16). — (S. 253)
555. **Haller, P.**, Injection von Diphtherie-Heilserum mit schweren Folgen (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 11). [Exanthem, Schmerzen und Parese der Extremitäten, Blutungen im Unterhautzellgewebe nach der Seruminjection. Heilung. *Tangl.*]
556. **Hamilton, W. M.**, and **A. Emrys-Jones**, Case of diphtherial conjunctivitis implicating both corneae treated by antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 1419). — (S. 253)
557. **Hansemann, D.**, Ueber die Beziehungen des LOEFFLER'schen Bacillus zur Diphtherie (VIRCHOW's Archiv Bd. 139 p. 353). — (S. 259)
558. **Hasche, H.**, Anatomische Untersuchung eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultate (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 208)
559. **Hase, Th.**, 93 Fälle von Diphtherie behandelt mit Serum [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje no. 17; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 9/10 p. 53). — (S. 252)
560. **Heckel**, Peptonurie nach Serumbehandlung der Diphtheritis (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 254)
561. **Hecker**, Die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands und in Wien während der Jahre 1883-1893 (Ibidem p. 418). — (S. 269)
562. **Hecker, A.**, Erheblichere Erkrankung nach der Anwendung des BEHRING'schen Diphtherie-Heilserums (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 24 p. 359). — (S. 254)
563. **Heidenhain**, Zur Heilserumtherapie bei Diphtherie (Berliner klin.

- Wchschr. No. 10 p. 209). [Von 25 schweren Diph.-Fällen heilten bei Serumbehandlung 21. *Tangl.*]
564. **Heim**, Die Behandlung der Diphtherie mit BEHRING'schem Heilserum im St. Josef-Kinderspital in Wien (Wiener med. Wchschr. No. 4 p. 146). — (S. 240)
565. **Heimann, M.**, Ein Fall schwerer Erkrankung nach Injection von BEHRING's Heilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 211). [Sehr schmerzhaftes Gelenkschwellung mit Exanthem. Heilung. *Tangl.*] (*Hellström, Th.*) Om blodserumterapien mot difteri vid Epidemiejukhuset i Stockholm [Ueber die Blutserumtherapie bei Diphtherie im Epidemiespital in Stockholm] (*Hygiea* t. 57 p. 473).
566. **Heubner, O.**, Ueber die Erfolge der Heilserumbehandlung bei der Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. No. 42 p. 687). — (S. 220)
567. **Hippius, A.**, Zur Behandlung der Diphtherie mit dem BEHRING'schen Heilserum [Russisch] (*Medicinskoje obosrenje* no. 5; ref.: *St. Petersburg med. Wchschr. Russische med. Literatur* No. 2 p. 15). — (S. 251)
568. **Hoppe, J.**, Ein Fall von Augen- und Rachendiphtherie, behandelt mit BEHRING'schem Heilserum (Dtsche med. Wchschr. p. 199). — (S. 253)
569. **Horowitz, L.**, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit dem BEHRING'schem Heilserum in der medicinischen Klinik in Bonn [Diss.]. *Crefeld, Mahler.* — (S. 231)
570. **Hrytschak**, Injection von BEHRING's Heilserum gegen Diphtheritis und deren Folgen (Wiener klin. Wchschr. No. 4). — (S. 253)
571. **Hunnius**, Zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum [A. d. Wandsbecker Krankenhause] (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 204). — (S. 232)
572. **Hunt, B.**, The so called antitoxic treatement of infective diseases illustrated by diphtheria (*Lancet* vol. 1 p. 604). — (S. 205)
573. **Jakubowski**, Sprawozdanie z doświadczeń dokonanych z antytoksyna n przebiegu btonicy [Bericht über Versuche mit Diphtherieheilserum] (*Przegląd Lekar* no. 18-21; ref.: *Ctbl. f. Bacter.* Bd. 18 p. 405). — (S. 252)
574. **Janowski, W.**, Ueber die mit Diphtherieheilserum erreichten Erfolge nebst einigen Bemerkungen über die Serumbehandlung [Polnisch] (*Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszowskiego* Bd. 12 p. 615; ref.: *Ctbl. f. Bacter.* Bd. 19 p. 918). — (S. 252)
575. **Janowski, W.**, Vergleichende Untersuchung zur Bestimmung der Stärke des BEHRING'schen und Roux'schen Heilserums (*Ctbl. f. Bacter.* Bd. 17 p. 236). — (S. 218)
576. **Jessop, W. H.**, 2 cases of diphtheritic conjunctivitis treated by KLEIN's antitoxin (*Lancet* vol. 1 p. 347). — (S. 253)
577. **Johannessen, A.**, Ueber Immunisirung bei Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 201). — (S. 268)
578. **Johannessen, A.**, Ueber Injectionen mit antidiphtherischem Serum und reinem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen (Dtsche med. Wchschr. No. 51 p. 855). — (S. 216)

579. **v. Kahlden, C.**, Ueber die Wirkung des Diphtherieheilserums auf die Nieren und das Herz (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6 p. 122). — (S. 214)
580. **Kain, J.**, Észleletek a diphtheritis köréből [Beobachtungen über Diphtherie] (Gyógyászat p. 85). — (S. 250)
581. **Karliński, J.**, Beeinflusst das Diphtherieheilserum irgendwie den Stoffwechsel im gesunden Organismus? (Wiener med. Wchschr. No. 8 p. 327). — (S. 214)
582. **Kassowitz, M.**, Wie steht es mit der Serumbehandlung der Diphtherie? (Ibidem No. 5-8). — (S. 254)
583. **Katz, O.**, Bericht über 167 mit Aronson'schem Antitoxin behandelte Diphtheriefälle (Archiv f. Kinderhke Bd. 18 p. 321). — (S. 232)
584. **Katzenstein, M.**, Ueber secundäre Veränderungen der Organe bei Rachendiphtherie [Münchener medicinische Abhandlungen. 1. Reihe: Arbeiten aus dem pathologischen Institute H. 22] München, Lehmann. — (S. 210)  
(**Kaupe**,) Beitrag zu den Nachkrankheiten nach Injectionen von Diphtherie-Heilserum [Magen-Darm-Erscheinungen] (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 209).
585. **Klein, E.**, A discussion on the diagnosis of doubtful cases of diphtheria (British med. Journal 1895 vol. 2 p. 526). [Nichts Neues! *Kanthack*.]
586. **Klein, E.**, The diagnostic value of the diphtheria bacillus (Lancet vol. 2 p. 763). [Betont die Nothwendigkeit der bacteriologischen Diagnose. *Tangl*.]
587. **Knoepfelmacher, W.**, Die Heilserumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien (Wiener klin. Wchschr. No. 50 p. 879). — (S. 239)
588. **Kohts, O.**, Erfahrungen über das Heilserum (Therapeut. Monatsh. Jahrg. 14 p. 183). — (S. 231)
589. **König, H.**, Zur Diagnose und Behandlung der Diphtherie und der Scharlachdiphtherie (Wiener med. Wchschr. No. 40 p. 1698). — (S. 267)
590. **Kossel, H.**, Untersuchungen über Diphtherie und Pseudodiphtherie (Charité-Annalen Bd. 20 p. 576). — (S. 262)
591. **Krassnow, W.**, Zur Behandlung der Diphtherie mit Blutserum [Russisch] (Wojenno-Medicinsky Shurnal Mai-Juni; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 6 p. 34). — (S. 251)
592. **Kretz**, Bericht über die Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen, mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle (Wiener klin. Wchschr. No. 14). — (S. 239)
593. **Krüger, S.**, Ueber die chemische Wirkung der Elektrolyse auf toxische und immunisirende Bacteriensubstanzen (Dtsche med. Wchschr. No. 21 p. 331). — (S. 206)
594. **Kurth, H.**, Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Diphtherieheilserums in Bremen in der Zeit vom 8. X. 1894 bis 31. I. [30. IV.] 1895 (Ibidem No. 27-29). — (S. 224)

595. **Kutscher**, Ueber die Aetiologie einer im Verlauf von Rachendiphtherie entstandenen Otitis media (Ibidem p. 162). — (S. 267)
596. **Landouzy, L.**, 1) De la nécessité de reviser la nosographie des angines et d'assurer leur diagnostic par le contrôle bactérioscopique. 2) Résultat d'une enquête bactérioscopique portant sur 860 cas d'angines, ayant donné 42,32% de diphtérie, 57,68% de sur diphtérie (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 59, no. 30; ref.: SCHMIDT's Jahrbücher Bd. 251 p. 33). — (S. 265)
597. **Lebreton et Magdelain**, 3 mois de sérothérapie et d'intubation à l'hôpital des enfants malades (Soc. méd. des Hôpitaux 1. févr.; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 100). — (S. 244)
598. **Lecuona y Madan**, La seroterapia antidiftérica (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 311). — (S. 247)
599. **Le Gendre, P.**, et **G. Pochon**, Cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence (Revue d'Obstétr. t. 8 p. 376). [Angebliche Persistenz des Diphtheriebacillus durch 15 Monate nach einer Nasendiphtherie. *Tangl.*]
600. **Leichtenstern, O.**, und **H. Wendelstadt**, Unsere Erfahrungen mit dem Diphtherie-Heilserum [A. d. Augusta-Hospital in Köln] (Münchener med. Wchschr. No. 24). — (S. 223)
601. **Leusser**, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit **BEHRING'schem** Heilserum (Ibidem No. 19). — (S. 239)
602. **Leyden und Huber**, Bericht über die mit der Heilserum-Behandlung gemachten Erfahrungen (Charité-Annalen Bd. 20 p. 107). — (S. 232)
603. **Malm, O.**, Om Difteri-Serum'ets antitoxiske Styrke [Ueber das antitoxische Vermögen des Diphtherie-Serums] (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 609). — (S. 217)
604. **Marcuse, P.**, Beitrag zu den schädlichen Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums (Dtsche med. Wchschr. No. 35 p. 577). — (S. 253)
605. **Márer, J.**, A serumtherapiáról 4 eset kapcsán [Ueber die Serumtherapie auf Grund von 4 Fällen] (Orvosi Hetilap p. 77). — (S. 249)
606. **Mega, F.**, Primer caso en España tratado y curado con el suero antidiftérico preparado en el laboratorio particular del Dr. **FERRÁN** [1. in Spanien mit **FERRÁN'schem** Privatserum geheilter Fall] (Gaceta méd. catalana no. 2). — (S. 246)
607. **de Meis, V.**, e **C. Parascandolo**, Prima serie de ricerche sulla immunizzazione dei cani contro le tossine difteriche (Riforma medica no. 140-141). — (S. 212)
608. **de Meis, V.**, e **C. Parascandolo**, Seconda serie di ricerche sull'immunizzazione dei cani contro le tossine difteriche (Ibidem no. 207-208). — (S. 212)
609. **Minz, W.**, 100 mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle [Russisch] (Eschenedelnik no. 29; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 8 p. 48). — (S. 252)
610. **Moizard**, Un cas d'angine non diphtérique traité par le sérum et suivi de mort (Semaine méd. p. 298). — (S. 244)

- (Mongouz, Ch.) Des modifications consécutives aux injections de sérum antidiphthérique (Journal méd. de Bordeaux 12. mai).
611. **Monti**, Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie (Wiener med. Wchschr. No. 4 u. 5). — (S. 238)
  612. **Monti**, Ueber **BEHRING's** Heilserumtherapie der Diphtherie (Wiener med. Wchschr. No. 8-10). — (S. 255)
  613. **Monti, A., e E. Veratti**, Diagnosi batteriologica della difterite (Boll. d. Società med. di Pavia, febbraio). — (S. 257)
  614. **Morax, V.**, La conjonctivite diphtérique, son traitement par le sérum antitoxique (Annales d'Oculistique, avril; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 88). — (S. 253)
  615. **Moray**, Résultats du traitement sérothérapique de la diphtérie dans le canton de Vaud (Semaine méd. p. 207). — (S. 244)
  616. **Müller, Kurt**, Die Serumbehandlung der Diphtherie bei den Erkrankungsfällen der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Berliner klin. Wchschr. No. 37) und: Die Serumtherapie bei Diphtherie in Theorie und Praxis (Abhandl. d. naturforschenden Ges. in Halle Bd. 21; Sep.-Abd.). — (S. 225)
  617. **Muller, F.**, La seroterapia antidifterica en el campo (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 434). — (S. 247)
  618. **v. Muralt, W.**, Erfahrungen über Serumbehandlung bei Diphtherie (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 5). — (S. 230)
  619. **Mya, G.**, Sulla patogenesi della broncopneumonite difterica (Polislinico fasc. 5). — (S. 209)
  620. **van Nes**, Ueber 52 mit Heilserum behandelte Diphtheriekinder (Dtsche med. Wchschr. p. 373). — (S. 232)
  621. **Neudörfer, J.**, Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese und Therapie der Diphtherie (Wiener med. Wchschr. No. 22, 24-29). — (S. 256)
  622. **Nicolas, J.**, Pouvoir bactéricide du sérum antidiphthérique (Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 763). — (S. 214)
  623. **Nolen, W.**, Erfahrungen über das Heilserum bei einer Hansepidemie von Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 371). — (S. 219)
  624. **Novy, F. G.**, The etiology of diphtheria (Medical News vol. 2 p. 29). — (S. 258)
  625. **Ohlmacher, A. P.**, A detailed report of some experiments in the production of the diphtheria-antitoxin (Medical News 16. March). [Luftdurchleitung erhöht nicht die Giftbildung; das Licht schwächt nicht das Diph.-Gift; Zusatz von Organen der am Diph.-Bac. gestorbenen Thiere zur Bouillon steigert die Giftbildung. *Tangl.*]
  626. **Ohlmacher, A. P.**, Some suggestion in bacteriological technics (New-York med. Journal 2. March; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 213). — (S. 202)
  627. **Ohlmacher, A. P.**, 3 experiments on dogs to determine the duration of diphtheria antitoxin immunity (Medical Record vol. 48 p. 613). — (S. 213)

628. **Orlowski, W.**, Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern (Dtsche med. Wchschr. p. 400). — (S. 212)
629. **Palmirski, W.**, und **W. Orlowski**, Wpływ różnych czynników fizycznych na surowicę przeciwbłonniczą [Ueber den Einfluss verschiedener physikalischer Factoren auf das Diphtherieheilserum] (Medycyna no. 38). — (S. 213)
630. **Palmirski, W.**, und **W. Orlowski**, Badania porównawcze nad określeniem siły surowicy BEHRING'a ARONSON'a Krakowskiej i Warszawskiej [Vergleichende Untersuchungen über Bestimmung verschiedener Diphtheriesera nämlich von BEHRING, ROUX, ARONSON, BUJWID (Krakau), PALMIRSKI (Warschau)] (Medycyna no. 17). — (S. 217)
631. **Palmirski, W.**, und **W. Orlowski**, Ueber die Indolreaction in Diphtheriebouillonculturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 358). — (S. 202)
632. **Park, W. H.**, **A. L. Beebe** and **A. W. Williams**, Study of a bacillus resembling the bacillus diphtheriae found in milk and American cheese (Scientific Bulletin no. 2, Health Department, City of New York). — (S. 268)
633. **Pasemann, W.**, Ueber 100 mit BEHRING's Heilserum in der Greifswalder medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. MOSLER behandelte Fälle von echter Diphtherie [Diss.]. Greifswald. — (S. 228)
634. **Pernice, B.**, e **G. Scagliosi**, Sulle alterazioni istologiche e sulla vitalità dei bacilli di LOEFFLER delle pseudomembrane dell' uomo studiate fuori dell' organismo (Riforma medica no. 142-144). — (S. 202)
635. **Peters, E. A.**, The varieties of diphtheria bacilli (Lancet vol. 2 p. 1576). — (S. 201)
636. **Pfaffenholz**, Zur bacteriologischen Diphtheriediagnose [Ein verbessertes Plattenculturverfahren] (Hygien. Rundschau No. 16). — (S. 204)
637. **Pfeiffer**, 2 Fälle von septischer Diphtherie mit Heilserum behandelt (Therap. Monatsh. Jahrg. 9 p. 72). [2 Fälle schwerer septischer Diphtherie mit Heilserum geheilt. *Tangl.*]
638. **Piazza, G.**, Sull'influenza della luce solare sulla tossina difterica (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 4 p. 521). — (S. 206)
639. **Pistis, N. A.**, Συμβολή εις τὰ περὶ ὀφθοδεραπείας τῆς διφθερίτιδος [Beitrag zur Blutserumtherapie der Diphtheritis] (Γαλλήνος p. 1). — (S. 247)
640. **Pistis, N. A.**, Οφθοδεραπείας περιπτώσεις [Blutserumtherapiefälle] (Ibidem p. 81, 257, 657). — (S. 247)
641. **Plaut, H. C.**, Werth des Ausstrichpräparates bei der Diagnose der Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 291). — (S. 258)
642. **Podack, M.**, Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum KLEBS-LOEFFLER'schen Diphtheriebacillus (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. 56 p. 34). — (S. 265)
643. **Pürckhauer**, Ueber Behandlung der Diphtherie mit BEHRING's Diphtherieserum (Münch. med. Wchschr. No. 48 p. 1119). — (S. 232)



644. **Purjesz, Zs.**, A serumtherapia kritikájához különös tekintettel a klinikai tünetekre [Zur Kritik der Serumtherapie mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptome] (Orvosi Hetilap p. 143). — (S. 255)
645. **Raduá, E.**, Parotitis — Difteria tonsilar y faringea — Una inyección de suero antidiftérico — Muerte pocas horas después de haber sido aquella diagnosticada [Parotitis — Mandelrachendiphtherie — Heilserumeinspritzung — Tod wenige Stunden nach der Diagnose der Diphtherie] (Gaceta méd. catalana no. 4). — (S. 245)
646. **Rappin**, Résultats du traitement de 46 cas de diphtérie par la sérumthérapie (Gaz. méd. de Nantes 12. mars). [46 Diph.-Fälle mit Roux'schem Serum behandelt: 5 Todesfälle. *Tungl.*]
647. **Rauchfuss, K.**, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Blutserum [Russisch] (Wratsch no. 22; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 7 p. 37). — (S. 251)
648. **Ravenel, M. P.**, A contribution to the study of the etiology of membranous rhinitis (Medical News vol. 1 p. 537). — (S. 266)
649. **Recken**, BEHRING's Heilserum bei Diphtherie der Conjunctiva (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. August; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 568). — (S. 253)
650. **Reger, E.**, Die Weiterverbreitung der Diphtherie [Verhandlungen des XIII. Congresses f. innere Med. zu München p. 635; Sep.-Abdr.] Wiesbaden, Bergmann. 1 M. 80 Pf. — (S. 270)
651. **Reiche, F.**, Nierenveränderungen bei Diphtherie (Ctbl. f. innere Med. Bd. 16 No. 50). — (S. 210)
652. **Reiche, F.**, Mischinfectionen bei Diphtherie (Ctbl. f. innere Med. No. 3). — (S. 267)
653. **Reichsfeld, G.**, Bericht über die Anwendung des Antidiphtherins (BEHRING, ROUX) in 18 Fällen [Russisch] (Eschenedelnik no. 16; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 7 p. 42). — (S. 252)
654. **Reyes, A.**, Sulla vitalità del bacillo della difterite fuori dell'organismo e sulla possibile propagazione di esso attraverso l'aria (Annali d'Igiene speriment. p. 501). — (S. 203)
655. **Reyes, A.**, Sulla propagazione del bacillo difterico per mezzo dell'aria (Ibidem vol. 4, fasc. 4). — (S. 203)
656. **Richter**, Diphtheritisepidemie, bekämpft mit BEHRING's Serum (Dtsche med. Wchschr. p. 115). — (S. 230)
657. **Risel**, Die in Halle a. S. während der Zeit vom 11. XI. 1894 bis 15. I. 1895 mit dem aus städtischen Mitteln beschafften Diphtherieheilserum gemachten Erfahrungen (Ibidem p. 165). — (S. 229)  
(Robert.) Étude bactériologique de la diphtérie (Arch. de Méd. navale no. 1).
658. **Robertson, W.**, The immunisation of horses for the preparation of diphtheria antitoxin (Lancet vol. 2 p. 461). [Beschreibt die Roux'sche Methode der Immunisirung des Pferdes gegen Diphtherie zur Gewinnung des Heilserums. *Tungl.*]

659. **Bovira, R.**, Un caso de difteria de terminación mortal tratado con el suero llamado antidiftérico preparado por el Dr. FERRÁN [Ein mit FERRÁN's sogen. Heilserum behandelter Diphtheriefall mit tödtlichem Ausgang] (Gaceta méd. catalana no. 3). — (S. 246)
660. **Rubens**, Die Immunisirung bei Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. No. 46 p. 758). — (S. 219)
661. **Sala, P.**, Un caso de faringo-laringitis diftérica tratado y curado con el suero que prepara el Dr. FERRÁN [Ein mit FERRÁN'schem Serum geheilter Fall von Rachenkehlkopfdiphtherie] (Gaceta méd. catalana no. 4). — (S. 246)
662. **Sammelforschung**, Ergebnisse der, über das Diphtherieheilserum für das 1. Quartal [Januar-April] 1895. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte. — (S. 234)
663. **Santos Fernandez, J.**, El tratamiento de la conjunctivitis diftérica por la seroterapia [Behandlung der Bindehautdiphtherie mit Blutserum] (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 23). — (S. 247)
664. **Schäfer, E. A.**, On the persistence of the bacillus of LOEFFLER after recovery from diphtheria (British med. Journal vol. 1 p. 61-62). — (S. 265)
665. **v. Schaewen**, Die Anwendung des Diphtherie-Antitoxins in der Landpraxis (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 207). [15 Diph.-Fälle mit Heilserum behandelt. Alle sind gesund geworden. In 18 Fällen prophylaktischer Einspritzung ist niemals eine Erkrankung erfolgt. *Tangl.*]
666. **Schirmer, O.**, Zum klinischen Bilde der Diphtheriebacillen-Conjunctivitis (v. GRAEFES Archiv f. Ophthal. Bd. 40 p. 160). — (S. 267)
667. **Schottmüller, H.**, Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im gesunden Rachen (Dtsche med. Wchschr. p. 272). — (S. 267)
668. **Schröder, E.**, Ueber die Serumbehandlung bei Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 14a u. 15). — (S. 231)
669. **Schwarz, S.**, Neue Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Diphtherie (Wiener klin. Wchschr. No. 43). — (S. 269)
670. **Scavo, A.**, Della immunizzazione dei polli contro il bacillo difterico di KLEBS-LOEFFLER e di passaggio delle sostanze immunizzanti nell'uovo (Giornale d. R. Accad. di Medic. di Torino vol. 42, fasc. 9-10; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 299). — (S. 213)
671. **Scavo, A.**, Sul valore di alcuni sieri antidiftERICI (Laboratorio della Direzione di Sanità. Roma). — (S. 219)
672. **Selbert, A.**, Some note on the toxic effects of the antitoxin treatment in diphtheria (Medical Record vol. 48 p. 78). — (S. 254)
673. **Seitz, C.**, Die bisherigen Ergebnisse der BEHRING'schen Serumtherapie in der Münchener Privatpraxis (Münchener med. Wchschr. No. 29). — (S. 230)
674. **Sevestre**, Note sur quelques injections de sérum de cheval non immunisé (Soc. méd. des Hôp. 29. mars; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 95). — (S. 254)

- (Sevestre et Méry,) Sur la persistance du bacille chez les enfants guéris de la diphtérie (Soc. méd. des Hôp. 8. février).
675. **Sevestre et Meslay**, Note sur 179 enfants entrés au service d'isolement de l'hôpital TROUSSEAU du 1. au 25. décembre 1894 (Soc. méd. des Hôp. 1. mars: ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 96). — (S. 244)
676. **Shuttleworth, E. B.**, Laboratory notes on the bacteriology of diphtheria (Lancet vol. 2 p. 665). — (S. 264)
677. **Siegert, F.**, Die Diphtheriebehandlung an der Strassburger Universitäts-Kinderklinik und ihre Resultate 1889-1894 (Therap. Monatsh. Jahrg. 9). — (S. 234)
678. **Silberschmidt, W.**, Bacteriologisches über Diphtherie [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Zürich] (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 263)
679. **Simon, E.**, Ueber einen mit BEHRING'schem Heilserum behandelten Fall von diphtheritischer Larynxstenose (Ibidem No. 9. p. 194). — (S. 233)
680. **Smirnow, G.**, Note sur la détermination du pouvoir neutralisant du sérum antidiphtérique (Arch. des Sciences biol. t. 4, no. 3; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 915). — (S. 218)
681. **Smirnow, G.**, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit künstlich dargestellten Antitoxinen [A. d. chem. Laborat. des Kais. Inst. f. exper. Med. zu St. Petersburg] (Berliner klin. Wchschr. No. 30). — (S. 206)
682. **Smith, H. R.**, Lidt Serumtherapi fra Landsbygden [Serumtherapie auf dem Lande] (Norsk Magaz. f. Lægevidensk. p. 809). — (S. 245)
683. **Soltmann, O.**, Die Serumbehandlung der Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 53). — (S. 220)
684. **Soltmann, O.**, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Leipzig, Veit & Comp. 1 M. 40 Pf. — (S. 221)
685. **Sor, F.**, Serummal kezelt 17 eset a Kún-Félegyházi járvány kórházból [17 Fälle mit Serum behandelt] (Orvosi Hetilap p. 113). — (S. 250)
686. **Sörensen**, Forsøg med Serumbehandling [Versuch mit Serumbehandlung] (Hospit.-Tidende no. 11-14; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 566). (S. 245)
687. **Sormani, G.**, Studio sperimentale sui disinfettanti nella cura locale della difterite (Atti dell'Associazione medica lombarda no. 1). — (S. 269)
688. **Spengler, M.**, Die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49, H. 4). — (S. 270)
689. **Springorum**, Bericht über 206 mit BEHRING'schem Heilserum behandelte Diphtherieerkrankungen [A. d. städtischen Krankenanstalt zu Magdeburg. Abth. d. Herrn Oberarzt Dr. MOELLER] (Münchener med. Wchschr. No. 31 u. 32). — (S. 227)
690. **Spronck, C. H. H.**, Sur les conditions dont dépend la production du poison dans les cultures diphtériques. Moyen simple de préparer une toxine très active (Annales de l'Inst. PASTEUR p. 758). — (S. 205)

691. **Sternberg**, Serummal kezelt további diphtheria esetek [Weitere mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie] (Gyógyászat p. 111). — (S. 250)
692. **Strahler**, Zu der Behandlung der Diphtherie mit Liquor ferri sesquichlorati (Therap. Monatsh. Jahrg. 9, H. 9). — (S. 269)
693. **Szegő, K.**, Ein mit Serum behandelter Fall von Streptokokkendiphtherie (Dtsche med. Wchschr. No. 51 p. 858). — (S. 251)
694. **Thibierge**, Angine diphtérique associée benigne tractée par le sérum; accidents toxiques (Semaine méd. p. 300). — (S. 253)
695. **Thomas, A. M.**, Report of an experience with antitoxin at the Nursery and Child's Hospital (Medical Record vol. 48 p. 745). — (S. 242)
696. **Thuróczy**, BÉHRING-féle vérsavóval kezelt 152 diphtheritis esetről [Ueber 152, mit BÉHRING's Serum behandelte Diphtherie-Fälle] (Orvosi Hetilap p. 219). — (S. 250)
697. **Timmer, H.**, Die Serumtherapie bei Diphtherie im Kinderkrankenhause zu Amsterdam (Dtsche med. Wchschr. No. 37 p. 607). — (S. 244)
698. **Tirard, N.**, and **F. Willcocks**, 10 cases of diphtheria treated with antitoxin (Lancet vol. 1 p. 143). [Von den 10 mit Heilserum behandelten Fällen starb nur 1. Wirkungen des Heilserums: rasche Abtrennung der Beläge, Besserung des Allgemeinbefindens und des Pulses. *Tangl.*] (Tison.) La sérothérapie dans la diphtérie et le diagnostic bactériologique des angines (Journal méd. de Paris 14. avril).
699. **Tochtermann, A.**, Ein aus Blutserum gewonnener sterilisierbarer Nährboden, zugleich ein Beitrag zur Frühdiagnose der Diphtherie (Ctbl. f. innere Med. No. 40 p. 961). — (S. 204)
700. **Torday**, Diphtheriaellenes gyógy-és védőoltások Békés megyében [Heil- und Schutzimpfungen im Békés-Comitate] (Orvosi Hetilap p. 245). — (S. 250)
701. **Traube**, Zur Serumtherapie (Dtsche med. Wchschr. p. 67). — (S. 258)
702. **Treitel und Koppel**, Ueber Rhinitis fibrinosa (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 18 p. 107). — (S. 266)
703. **van Turenhout, H. F.**, Over bereiding van diphtheriegif [Ueber die Herstellung des Diphtheriegiftes] (Diss.). Utrecht (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 295). — (S. 205)
704. **Tutan, J.**, Caso de anginas diftericas tratado con el suero equino y seguido de una erupción cutánea eritemato-papulosa generalizada y benigna comentarios sobre el mismo [Mit Pferdeserum behandelter Diphtheriefall und nachfolgendem allgemeinem erythematös-papulösem Hautausschlag] (Gaceta méd. catalana no. 7). — (S. 245)
705. **Unterholzner**, Die bisherigen Ergebnisse der Behandlung der Diphtheritis mit BÉHRING'schem Heilserum im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien (Wiener med. Wchschr. No. 4 p. 150). — (S. 240)
706. **Valdés Valenzuela**, 1 caso de difteria curado con el suero di BÉHRINGE [Ein mit BÉHRING'schem Serum geheilter Diphtheriefall] (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 269). — (S. 247)

- (Variot,) Observations sur la régénération récidivante des fausses membranes diphthériques après les injections de sérum (Journal de Clin. et de Thérap. infant. 28. mars).
707. Variot, Observations sur les modifications de la température et du pouls, consécutives aux injections de sérum antidiphthérique (Soc. méd. des Hôp. 1. mars; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 97). — (S. 215)
708. Variot et Cochinat, Sur les modifications de la sécrétion urinaire consécutives aux injections de sérum antidiphthérique (Journal de Clin. et de Thérap. infant. 9. mai; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 91). — (S. 214)
709. Vierordt, O., Erfahrungen über Diphtherie seit der Anwendung von BEHRING's Heilserum (Dtsche med. Wchschr. p. 170). — (S. 222)
710. Vissman, W., The action of the diphtheria antitoxin upon the kidneys (Medical Record vol. 48 p. 374). — (S. 256)
711. Viura, J., Sueroterapia en la difteria [Serumtherapie bei Diphtherie] (Revista de Ciencias médicas de Barcelona no. 21). — (S. 245)
712. Vogt, A., Om den bakteriologiske Diagnose ved Difteri [Ueber die bakteriologische Diphtherie-Diagnose] (Norsk Magazin f. Lægevidensk. p. 1841. — (S. 268)
713. Wachsmuth, G. F., Die hydriatische, schweisstreibende Behandlung der Diphtherie im Vergleich zur Serumtherapie. Neuwied, Heuser. 1 M. 50 Pf. — (S. 269)
714. Washbourn, J. W., and E. O. Hopwood, Cases illustrating the importance of an examination for the diphtheria bacillus (British med. Journal vol. 1 p. 121). — (S. 265)
715. Wassermann, A., Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 408). — (S. 211)
716. Welch, W. H., The treatment of diphtheria by antitoxin (Transactions of the Association of American Physicians vol. 10, Sep.-Abdr.). — (S. 243)
717. Wernicke, E., Ueber die Vererbung der künstlich erzeugten Diphtherie-Immunität bei Meerschweinchen [Festschrift z. 100jähr. Stiftungsfeier des med.-chirurg. Friedrich Wilhelm-Institutes p. 525] Berlin, Hirschwald. — (S. 212)
718. Wesener, F., Mittheilungen zur Behandlung der Diphtherie mit BEHRING'schem Heilserum (Münchener med. Wchschr. No. 37-38). — (S. 226)
719. Widerhofer, H., Die Diphtherie in Wien seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung der Intubation O'DWYER's an der Klinik des St. Annen-Kinderhospitals (Verhandl. d. XI. Versamml. der Ges. f. Kinderheilk. in Wiesbaden; ref.: SCHMIDT's Jahrbücher Bd. 249, 1896, p. 152). — (S. 269)
720. Widerhofer, H., Ueber 100 mit BEHRING's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie (Dtsche med. Wchschr. p. 17). — (S. 237)

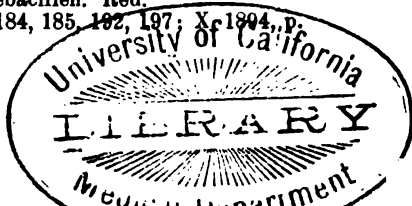
721. **Witthauer**, Ueber die Serumbehandlung der Diphtherie (Therap. Monatsh. Jahrg. 9 p. 67). — (S. 233)
722. **Wladimiroff, M. J.**, Contribution à l'étude du rôle du lait dans l'étiologie de la diphtérie (Arch. des Sciences biol. de St. Pétersbourg t. 3 p. 85; ref.: Revue des Sciences méd. t. 46 p. 458). — (S. 209) (**Wlaieff, G. M.**,) Versuche mit normalem und antidiphtherischem Pferdeserum [Russisch] (Wratsch 20. April).
723. **Wolff, M.**, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 225). — (S. 266)
724. **Wolff, M.**, Zur Diphtheriefrage (Dtsche med. Wchschr., Vereins-Beilage p. 36). — (S. 258)
725. **Wright, A. E., and D. Semple**, A note on the employment of diphtheria antitoxin as a cultur medium for the diphtheria bacillus (British med. Journal vol. 2 p. 907). — (S. 204)
726. **Zaufal, G.**, Ein Beitrag zur Casuistik der echten Diphtherie der Haut (Prager med. Wchschr.; Sep.-Abdr.). — (S. 267)
727. **Zielenziger**, Einige Fälle von Exanthenen nach Behandlung mit Diphtherieheilserum (Dtsche med. Wchschr. No. 35 p. 575). — (S. 253)

**Escherich** (514), der durch seine Diph.-Arbeiten sowohl den Bacteriologen als auch den Klinikern bestbekannte Pädiater, hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, alles, was in der Literatur an Wissenswerthem über den D.-B.\* enthalten, zusammenzutragen. Das stattliche, trefflich geschriebene Buch ist gewiss von Jedem, der sich mit Diphtherie beschäftigt, mit Freuden begrüsst worden. Wenn auch der Absicht des Verf.'s entsprechend, das Buch wesentlich referirenden Inhaltes ist, so hat es Verf. doch benutzt, um besonders in denjenigen Capiteln, die sich vorwiegend mit den dem klinischen Gebiete näher liegenden Fragen beschäftigen, seine eigenen durch 4 Jahre fast ununterbrochen fortgesetzten Untersuchungen<sup>1</sup>, einzufügen. Wir können uns nur darauf beschränken, an dieser Stelle den Inhalt kurz anzugeben: I. Geschichte der ätiologischen Forschungen. II. Morphologie und Biologie des D.-B. III. Toxine des D.-B. IV. Virulenzschwankungen der D.-B. V. Der **HOFFMANN-LOEFFLER'sche** Pseudo-D.-B. und verwandte Arten. VI. Verbreitung des D.-B. in- und ausserhalb des menschlichen Körpers. VII. Bedeutung des Bac. für die Aetiologie der Diphtherie. — Die Monographie, deren Studium in Original wir auf das wärmste empfehlen möchten, bildet nur den 1. Theil eines grösseren Werkes, in welchem, wie Verf. anzeigt, ein 2. Abschnitt der Disposition, ein 3. der Analyse und Synthese der Symptome der Diphtherie gewidmet sein wird. Tangl.

**Peters**(635) konnte 4 Varietäten der Diph.-Bac. züchten: 1. Langer **KLEBS-LOEFFLER'scher** Bac. — pathogen für Meerschweinchen — verliert nicht so bald seine Virulenz. 2. Kurze D.-B. — pathogen für Meerschweinchen — verliert leicht seine Virulenz. 3. Kurze Pseudo-D.-B. — nicht pathogen.

\* D.-B. = Diphtheriebacillus resp. Diphtheriebacillen. Red.

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 331; IX, 1893, p. 184, 185, 187; X, 1894, p. 237. Ref.



4. Nicht pathogene Bac. ähnlich den langen KLEBS-LOEFFLER'schen Bac. No. 1 kam bei schweren Fällen vor, No. 2 bei leichten, No. 3 ist sehr verbreitet. — Verf. gelang es nicht, eine Varietät in die andere umzuzüchten. *Tangl.*

C. Fraenkel (528) sah öfters in frischen Blutserumculturen verzweigte D.-B. Am sichersten sind jedoch solche verzweigte Formen in Culturen auf (15-20 Minuten lang) gekochtem Eiweiss — (gekochte Eier) — zu treffen. Auf solchen Eiern bildet sich ein weisser, trockener Rasen, in welchem mikroskopisch auch grosse kolbig angeschwollene D.-B. („eine Art Riesenwuchs“) vorkommen. Um die Verzweigungen zu färben, muss sehr schonend gefärbt werden. Vom Bakterienrasen wird ein Theilchen auf den Objectträger mit destill. Wasser verrieben, eine kleine Quantität LOEFFLER'scher oder ZIEGLER'scher Lösung zugesetzt, ein Deckglas aufgesetzt, die überschüssige Flüssigkeit von den Rändern abgesaugt und das Deckglas mit Wachs umzogen. Nicht alle Diph.-Culturen weisen verzweigte D.-B. auf. *Tangl.*

Cronch (495) giebt an, dass bei der Färbung von Deckglaspräparaten aus D.-B.-Culturen und auch in Ausstrichpräparaten der diphtheritischen Beläge mit 1proc. Methylgrünlösung, in den meisten Bac., an ihren beiden Enden, rüthlich gefärbte Körperchen zusehen sind. Diese Körperchen sollen charakteristisch sein, sie kommen in keinem anderen Bac. der Mundhöhle vor. C. hält diese Körperchen für Kerne\*. *Tangl.*

Ohlmacher (626) empfiehlt zur Färbung der D.-B. das Methylviolet 5 B. GRÜBLER, gesättigte alkoholische Lösung 1: Aqua dest. 10. *Tangl.*

Palmirski und Orlowski (631) haben in D.-B.-Culturen Indol und Nitrite nachgewiesen. Auch das Filtrat der Bacillenculturen gab die Indol- und Nitritreaction. In den Bakterienkörpern liess sich nur eine kleine Menge Indol nachweisen, die Nitrite fehlten. Die sogen. Indolreaction tritt in den Diph.-Bouillon-Culturen erst nach längerem Züchten hervor; in den Culturen, die 2-3 Tage alt sind, fehlt sie gänzlich, während der 3. Woche kann man sie ganz leicht nachweisen. *Tangl.*

Abel (443) setzte D.-B.-Culturen sowie Seidenfäden, welche mit dem Condenswasser einer gut entwickelten Serumcultur getränkt, darauf im Exsiccator über Schwefelsäure getrocknet worden waren, vor Licht geschützt der Winterkälte im Freien aus. Die Temperatur schwankte während der Beobachtungszeit zwischen  $+12,5^{\circ}$  und  $-23,5^{\circ}$  C. — Controlculturen wurden im Zimmer gehalten. Aus den Versuchen ging hervor, dass die D.-B. der Winterkälte zum Trotze sich monatelang im Freien lebensfähig halten können. Im Laufe der Zeit macht sich aber doch ein schädigender Einfluss der Kälte bemerkbar. Die Virulenz der Bac. scheint durch die Einwirkung der Kälte nicht zu leiden. *Tangl.*

Pernice und Scagliosi (634) haben bei ihren experimentellen Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der D.-B. Folgendes beobachtet: a) In den vom Menschen losgelösten diphtherischen Pseudomembranen bleibt der LOEFFLER'sche Bac. höchstens etwa 8 Wochen lang lebensfähig. b) Bis zur 2. oder 3. Woche fanden sich die Bac. in diesen Pseudomembranen sehr

\*) Diese Körperchen sind offenbar nichts anderes, als die bekannten „sporenähnlichen“ Körner in den „Xerose“- und verwandten Bac. *Baumgarten*.

zahlreich; dann fingen sie an zu degeneriren und an Zahl abzunehmen und waren zuletzt weder durch die histologische Untersuchung noch durch Züchtungsversuche mehr nachzuweisen. c) Sie blieben in den bei diffusem Tageslicht, sei es in einem trocknen, sei es in einem feuchten Medium gehaltenen Pseudomembranen 48-50 Tage am Leben, 53 Tage in trockenem und dunklem, 59 Tage in feuchtem und dunklem Medium. d) Solange sie in den untersuchten Pseudomembranen vorhanden waren, bewahrten sie die Initialvirulenz. e) In getrockneten Pseudomembranen waren sie alle zu Grunde gegangen. f) Die im untersuchten Material mit vorhandenen pyogenen Kokken waren widerstandsfähiger als die Bac. g) Wenn durch die Färbungsmittel Bac. nicht mehr nachgewiesen werden konnten und die Züchtungsversuche negativ ausfielen, rief das Material bei Einimpfung nur durch die pyogenen Kokken bedingte Eiterung hervor. Die von P. und S. erhaltenen Resultate sind insofern von Wichtigkeit, als sie den von anderen Forschern erhaltenen, nach denen die D.-B. länger als 2 Monate (bis zu 5 Monaten) am Leben bleiben, widersprechen; sie lassen sich nach P. und S. durch besondere epidemiologische Bedingungen, durch die Temperaturverhältnisse des Mediums und die Experimentbedingungen erklären. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Die von Reyes (655) ausgeführten Experimente über die Widerstandsfähigkeit der D.-B. thun dar, dass die D.-B. durch Austrocknung bei Anwesenheit von Schwefelsäure in wenigen Stunden, spätestens nach 42 Stunden, vernichtet werden. Bei Austrocknung, wie sie unter gewöhnlichen Verhältnissen bei Anwesenheit von Luft stattfindet, erhalten sich die Diph.-Keime noch einige Tage am Leben, wenn sie auf Leinwand, Seide oder Papier sich befinden, länger als zwei Wochen im Sande, bis zu 100 Tagen in Cementpulver. Werden sie vor Austrocknung geschützt, d. h. in einem feuchten Medium gehalten, gehen sie auf Leinwand, Seide und Papier ebenfalls zu Grunde, widerstehen jedoch noch einmal so lange als im vorgenannten Falle. In Sand und Cementpulver widerstehen sie unter der letztgenannten Bedingung viel länger, in Cementpulver bis über 120 Tage. In dem diffusen Tageslicht ausgesetzten Medien gehen die Bac. einige Tage früher zu Grunde, als in dunkel gehaltenen. Die Temperatur, wenn sie die Grenzen der gewöhnlichen Schwankungen nicht überschreitet, hat keinen nennenswerthen Einfluss. Unter allen obengenannten Bedingungen erfolgt die Vernichtung der Diph.-Keime allmählich, theils in der Weise, dass die Zahl der lebenden Keime fortschreitend abnimmt, theils durch verzögertes Wachsthum dieser letzteren. Mit dem fortschreitenden Erlöschen der LOEFFLER'schen Bac. findet auch eine allmähliche Abschwächung des pathogenen Vermögens der von ihnen verunreinigten Substanzen statt. Als ein mächtiges Verbreitungsmittel der Diph. ist die Luft anzusehen; denn der Staub der Wohnräume kann lebende und virulente Diph.-Keime auch dann noch enthalten, wenn er so trocken ist, dass er leicht in die Luft aufsteigt und hier fortbewegt wird. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Reyes (654) untersuchte die Lebensfähigkeit der D.-B. unter verschiedenen Einflüssen. Rasches Trocknen tötet die D.-B. in einigen Stunden. Bei langsamerem Trocknen können sie viele Tage lebensfähig bleiben, z. B.



im Schlamm 100 Tage. Vor dem Austrocknen und vor Licht geschützt blieben sie 120 Tage entwicklungsfähig. Der D.-B. kann durch den Staub weiter verbreitet werden.

*Tangl.*

Nach den Versuchen von **Golowkow** (543) sterben die D.-B. bei „Abschluss von Licht und Austrocknen“ auf Leinwand in 16-21 Tagen, auf grünem Kastor (verhältnissmässig dünnes Tuch) in 13 Tagen ab. Auf grauem Drap behalten sie ihre Lebensfähigkeit länger als 26 Tage. Bei diffusem Licht leben die Bac. auf Leinwand 20 Tage, auf grünem Kastor und grünem Drap mehr als 20 Tage.

*Tangl.*

**Tochtermann** (699) bereitet zur Züchtung der D.-B. folgenden Nährboden: In einer 2proc. Agarlösung wird 1% Pepton,  $\frac{1}{2}\%$  NaCl, eventuell 0,3-0,5% Traubenzucker zugesetzt; dann wird filtrirt,  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  Stunde mit Hammelblutserum zu gleichen Theilen oder im Verhältniss von 3 Serum: 2 Agar gekocht. Das Filtrat füllt man in Reagensgläser und sterilisirt in der üblichen Weise. Das zu verwendende Blut muss nicht steril aufgefangen werden; das Serum giesst man nach 24 Stunden ab. — Beim Sterilisiren darf die Siedehitze nicht zu lange (4-6 Stunden) einwirken. 1-1 $\frac{1}{2}$  stündige Einwirkung des Wasserdampfes schadet nicht. — Auf solchem Nährboden, in Petri'sche Schalen gegossen, sah T. schon nach 12 Stunden, einige Male bereits nach 8 Stunden, typische Diph.-Colonien. Die Diagnose der Diphtherie kann also früher als bisher gemacht werden.

*Tangl.*

**Pfaffenholz** (636) gebraucht beim Anlegen von Ausstrichculturen auf Agar oder Gelatineplatten einen Platinpinsel. Um dem Agar die nöthige feste Consistenz zu verleihen, muss der Agar erst dann der Bouillon zugesetzt werden, wenn dieselbe bereits alkalisch gemacht ist. Der Platinpinsel bewährt sich auch sehr gut bei den **LOEFFLER'schen** Blutserumculturen der D.-B.

*Tangl.*

Wenn Serum nicht zugänglich ist, empfehlen **Wright** und **Semple** (725), dass man etwas Diph.-Antitoxin in eine kleine Flasche oder Röhre giessen und dasselbe mittelst Hitze (Wasserdampf von einem Kessel) zum Erstarren bringen solle. Dieses erstarrte Serum sei ein vorzüglicher Nährboden für den D.-B. Weiter empfehlen sie, dass man statt des Serums das Plasma des Pferdeblutes als Antitoxin benutzen solle, da man auf diese Weise eine grössere Ausbeute gewinne. Das Plasma könne leicht besorgt werden, indem man Natrium citricum zum Pferdeblute hinzusetze.

*Kanthack.*

Aus der **Discussion** (506) über die Pathologie der Diphtherie, die in der „Pathological Society of London“ geführt wurde, möchten wir Folgendes erwähnen: **HAYNARD** benutzt und empfiehlt als Culturmedium für die D.-B. erstarrte Hydroceleflüssigkeit. Auf dieser wachsen die D.-B. sehr gut, auch die Streptok. Hingegen werde das Wachsthum anderer Mikroorganismen bedeutend verlangsamt, was die Erkennung der Diph.-Culturen nur erleichtert. — **POWELL-WHITE** setzt zu der Hydroceleflüssigkeit noch etwa 0,07% Soda (aus einer 10proc. Lösung). Auf einem solchen (durchsichtigen) Nährboden wachsen die D.-B. besser als irgend ein mit ihm associirter Mikroorganismus. Ein deutliches Wachsthum ist bereits nach 7 Stunden bemerkbar. Streptok. wachsen auf diesen Nährböden auch lang-

samer als der D.-B. Der Staphylok. aur. wächst sehr langsam und producirt kein Pigment. — Vorzüge dieses Nährbodens sind: leicht anzuschaffen, durchsichtig, sehr günstig für das Wachsthum der D.-B. — **WOODHEAD** bemerkte bei seinen Versuchen einen grossen Unterschied in der Giftproduction der D.-B. Der Sauerstoff wirkt auf das Wachsthum der Bac. sehr günstig. Man muss die Giftproduction der Bac. von deren Virulenz unterscheiden. Es ist möglich, dass derselbe in den Geweben nicht leben kann und doch die Fähigkeit hat, Gift zu produciren. Die Menge des producirten Toxines hängt nicht allein von der Alkalinität der Culturen ab. *Tangl.*

Aus dem Vortrage **Hunt's** (572), mit dem die Discussion über die Diph. in der, *Pathological Society of London* eingeleitet wurde (s. obiges Ref.), möchten wir, da er meist Bekanntes enthält, nur Folgendes erwähnen: Um eine reichliche Toxinbildung zu erzielen, versetzte H. die Bouillon mit Korkpulver oder mit Korkstückchen, die in Wolle oder Musselin gewickelt waren — wodurch ein Oberflächenwachsthum des D.-B. erzielt werden soll. Der Sauerstoff verhindert das Sauerwerden der Bouillon, was wieder eine reichlichere Toxinbildung ermöglicht. — Das Antitoxin ist ein durch die thierischen Zellen modificirtes Diph.-Toxin. *Tangl.*

**Spronck** (690) machte die Erfahrung, dass die Giftproduction in den Culturen des D.-B. vom Zuckergehalt der Nährbouillon abhängt. Wird frisches Fleisch, welches reich an Dextrose ist, zur Bereitung der Nährbouillon verwendet, so erhält man schnell sauer werdende und sauer bleibende Culturen, die kaum giftig sind. Steht das Fleisch etwas länger, enthält es also schon weniger Traubenzucker, so sind die Culturen schon giftiger. Verwendet man aber Fleisch, welches bereits Spuren der Zersetzung zeigt, so erhält man sehr giftige Culturen, die nie sauer werden. Verf. verwendet dem entsprechend zur Bereitung seiner Nährbouillon Rindfleisch, welches bereits am Anfange der Zersetzung ist, setzt 2% Pepton dazu und giebt noch nach der Alkalisierung und 0,5 NaCl Zusatz noch eine kleine Quantität Kalkcarbonat dazu. Die Bouillonculturen werden in Medicinflaschen angelegt. Nach 3-4 Wochen tödten von solchen Culturen des D.-B. 0,2 ccm 1 kg Meerschweinchen in 48 Stunden. *Tangl.*

**van Turenhout** (703) hat in Fortsetzung dieser Versuche von **Spronck**, die Bedingungen, unter welchen das Diph.-Gift producirt wird, weiter untersucht. Saure Reaction der Diph.-Culturen tritt nur dann ein, wenn der Nährboden Glykose oder Glycerin enthält. Der D.-B. kann auch aus Glycerin Säure bilden. In zucker- und eiweissfreiem Harne producirt der D.-B. kein Gift. — Durch reichliche Luftdurchfuhr durch die Culturen wird die Reaction schneller wieder alkalisch und zwar durch eine gesteigerte Oxydation der N-haltigen Stoffe. So lange die saure Reaction besteht, besitzt das Filtrat der Cultur beinahe keine giftigen Eigenschaften. Wird der Bouillon, die sonst sauer werden würde, 2% Calciumcarbonat zugesetzt, so wird die Giftproduction eine viel stärkere. Eine derartige Verhinderung des Eintrittes der sauren Reaction in Diph.-Bouillonculturen ist der Roux'schen Durchlüftungsmethode überlegen. Eine 20tägige Cultur enthält schon ein sehr starkes Gift. — Bez. der Behauptung von **ZARNIKO**

und ESCHERICH, dass der Pseudo-D.-B. im Gegensatz zum echten D.-B. in der Bouillon keine saure Reaction hervorruft, konnte sich Verf. davon überzeugen, dass beide Bac. sich mit Bezug auf die Säureproduction gleich verhalten.

*Tangl.*

**Piazza** (638) schliesst aus zahlreichen Untersuchungen, die er über den Einfluss des directen sowohl als des diffusen Sonnenlichtes auf die Diph.-Toxine gemacht hat, dass das Sonnenlicht das toxische Vermögen des Diph.-Giftes verändere, dass aber, besonders unter dem Einfluss des diffusen Lichtes, diese Veränderung (in hermetisch verschlossenen Gefässen) langsam und progressiv erfolge, indem sie erst nach 20 Tagen anfangen, sich bemerkbar zu machen und nach 100 Tagen sich fast gänzlich vollzogen habe. Unter dem Einfluss des directen Sonnenlichtes hingegen erfolge die Veränderung schneller, jedoch etwas weniger schnell, wenn das directe Licht in seinen Strahlen dissociirt ist. Die schädliche Einwirkung des Sonnenlichtes sei hauptsächlich den äussersten Strahlen des Spectrums zuzuschreiben. Diese schädliche Einwirkung finde statt, wenn die toxische Flüssigkeit mit der Luft in Berührung steht, und zwar um so schneller und intensiver, je ausgedehnter der Contact der toxischen Flüssigkeit mit der Luft ist. An der Veränderung des Toxins wirke unter den gewöhnlichen Bedingungen bei Anwesenheit von Luft, ausser dem Lichte, kein anderer physikalischer Factor mit.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Bei der Nachprüfung von SMIRNOW's<sup>1</sup> Angaben über die Wirkung der Elektrolyse auf Diph.-Culturen konnte **Krüger** (593) im Wesentlichen dessen Resultate bestätigen. Ausserdem konnte K. durch intravenöse Injection einer elektrolytisch vorbehandelten D.-B.-Aufschwemmung — (von Agarculturen abgeschabt und in 1 % NaCl aufgeschwemmt) — eine tödtliche Diph.-Infection bei Kaninchen zur Heilung bringen. Diese heilende Lösung ist eine klare, schwach alkalische Flüssigkeit. Eiweiss ist darin nur in Spuren enthalten.

*Tangl.*

**Smirnow** (681) hat seine interessanten Versuche<sup>2</sup> über das diphtherische Gift und über das von ihm auf elektrolytischem Wege dargestellte Antitoxin fortgesetzt und stellt die Ergebnisse derselben in folgende Sätze zusammen: 1. Die D.-B. entwickeln ihr specifisches Gift nur auf Serumalbumin und Albumosen, auf Globulin büssen sie ihre Virulenz ein. 2. Die Stärke des Diph.-Giftes hängt vom Albumin oder den Albumosen ab, die zur Bereitung der Cultar verwendet wurden: das auf Pferdealbumin erhaltene Toxin ist schwächer als das auf Rinderalbumin erhaltene, ebenso liefert von Pferde-, Rinder- und Kalbsbouillon die letzte das allerstärkste Gift, die erste das allerschwächste. 3. Eine grosse Rolle spielt auch die Reaction des Nährbodens: es muss so lange lange zugesetzt werden, bis Phenolphthalein alkalische Reaction anzeigt. 4. Durch Elektrolyse kann aus Diph.-Gift ein Antitoxin hergestellt werden, welches mit Diph.-Culturen infectirte Kaninchen und Meerschweinchen heilt und zwar

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 187. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1891, p. 187. Ref.

selbst in späteren Krankheitsperioden. 5. Bei der elektrolytischen Behandlung des Toxins muss man im Auge behalten, dass das Antitoxin nur dann seine Heilkraft entfalten kann, wenn die Zusammensetzung der Salze in demselben annäherungsweise dieselbe ist, wie sie im Toxin vor der Elektrolyse war. 6. Ein Antitoxin, welches Kaninchen heilen soll, muss einer längeren Elektrolyse unterworfen werden als ein für Meerschweinchen bestimmtes. 7. Bei Bestimmung der Dauer der Elektrolyse ist es überaus thunlich, den Aciditätsgrad der Flüssigkeit am positiven Pole als Maass zu nehmen, da zwischen der Dauer der Elektrolyse, der Acidität des Antitoxins und der Wirkung desselben auf die Thiere zweifellos die allerengsten Beziehungen existiren. Bei Anwendung einer solchen Bestimmungsmethode erweist es sich, dass das Antitoxin am besten Meerschweinchen heilt, wenn es nach der Elektrolyse 0,9-1,3 Acidität besitzt (d. h. wenn 0,9-1,3 ccm Normal-lange, 1 ccm Antitoxin bis zur Phenolphthaleinfärbung neutralisirte), dass aber für Kaninchen die Elektrolyse so lange fortgesetzt werden muss, bis eine Acidität von 1,5-1,9 auftritt, wobei man jedoch auch die Stärke des Giftes berücksichtigen muss, d. h. je stärker das letztere war, desto länger muss die Elektrolyse dauern. 8. Die Veränderungen, welche die Elektrolyse im Toxin hervorruft und welche demselben seine Heilkraft verleihen, gehen am positiven Pole schneller von statten als am negativen, d. h. wenn das oxydirte Antitoxin eine Acidität von 0,9-1,3 besitzen muss, um Meerschweinchen zu heilen, so ist ein reducirtes Antitoxin von 1,5-1,7 Acidität erforderlich. 9. Die künstlichen Antitoxine besitzen dieselben Eigenschaften, wie das Serum immunisirter Pferde, d. h. sie immunisiren und heilen mit Diph. infectirte Thiere, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Wirkung derselben von der Dosirung im höchsten Grade abhängig ist und jeder Ueberschuss an Antitoxin schädlich wirkt. Das Heilmittel des Verf.'s ist so stark, dass einem Meerschweinchen 16-18 Stunden nach erfolgter Infection mit 0,1 ccm Cultur, je nach der Grösse des Thieres, nur 0,5-1,0 ccm des Mittels injicirt werden muss, um einen Heilerfolg zu erzielen. 10. Die natürliche Immunität oder Empfindlichkeit der Thiere gegen Diph. ist höchstwahrscheinlich durch ein verschiedenes quantitatives Verhältniss des Albumins und Globulins in ihrem Blatserum bedingt. 11. Bei der Behandlung der Thiere mit künstlichen Antitoxinen spielen gewisse noch unaufgeklärte chemische Verhältnisse offenbar eine grössere Rolle als die Betheiligung der Phagocyten. *Tangl.*

Arloing und Laulané (448) haben die Wirkung der diphtherischen Toxine auf die Körpertemperatur und Wärmeproduction experimentell untersucht und gelangen zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die diphtherische Intoxication erzeugt Fieber und dann hypothermische Störungen. 2. Die Hyperthermie bietet kein Maass für die Grösse der Oxydationen und der Wärmeproduction. 3. Sie fällt während einer gewissen Zeit zusammen mit der Verminderung der Oxydationen. 4. Die Hypothermie ist secundär und die Folge der vitalen Depression des Organismus. 5. Sie fällt immer zusammen mit dem Sinken der Oxydationen und entwickelt sich schneller als die Temperaturerhöhung. 6. Die Temperatur-

erhöhung kann das einzige klinische Zeichen des fieberhaften Zustandes sein. 7. In einem gewissen Stadium der Temperaturerhöhung und -erniedrigung unterstützen den Oxydationsvorgängen fremde Factoren die Erwärmung resp. Abkühlung. Diese Factoren sind noch unbekannt. *Tangl.*

**Courmont und Doyon** (490) prüften die Wirkung des diphtherischen Giftes auf die Körpertemperatur von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Sie bedienten sich einer filtrirten Bouilloncultur des D.-B., von welcher 0,1 ccm Meerschweinchen in 24 Stunden tödteten.  $\frac{1}{4}$  ccm eines solchen Toxins tödtet einen Hund bei intravenöser Injection nach 2 Monaten. Während der ersten 15-18 Stunden nach der Injection steigt die Temperatur um 5-10 Zehntelgrade, dann sinkt sie beiläufig um 1 Grad. Diese Temperaturerniedrigung dauert ungefähr 5-6 Tage. Werden 1-2 ccm Toxin dem Hunde in das Blut oder 2-3 ccm einem Kaninchen unter die Haut gespritzt, gehen die Thiere meist in 24 Stunden zu Grunde. Der Hund kann auch 2-3 Tage am Leben bleiben. In jedem Falle steigt die Temperatur, erreicht ihr Maximum (1-2 Grade) ungefähr in der 6. Stunde, hält sich auf dieser Höhe etwa bis zur 15. Stunde, dann erfolgt ein rasches Sinken der Temperatur bis zum Eintritt des Todes, der bei 25-30° C. Rectaltemperatur erfolgt. Bei noch grösseren Dosen kann der Tod ohne Hypothermie eintreten. — In jedem Falle geht der Hypothermie ein je nach der Giftdosis mehr oder minder langes Stadium der Hyperthermie voraus. Auf den Grad der Hypothermie hat die Temperatur der Umgebung einen grossen Einfluss, was in der starken, vasodilatatorischen Wirkung des diphtherischen Giftes seine Erklärung findet. *Tangl.*

**Beck und Slapa** (456) injicirten Thieren das Diph.-Gift unter die Haut oder direct in das Blut. Es zeigten sich nicht die geringsten Störungen. Erst kurze Zeit, einige Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde vor dem Tode, treten die Zeichen der Herzlähmung, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, sinken des Blutdruckes, ganz plötzlich auf. Die Herzlähmung wird, nach Verff'n, durch die specifische Wirkung des Diph.-Giftes erzeugt. *Tangl.*

**Enriquez und Hallion** (513) fanden bei ihren Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Diph.-Giftes, dass, wenn stark giftige Bouillonculturen in nicht zu grosser Menge und bei geringem Drucke intravenös injicirt werden, bei Hunden der Blutdruck einige Stunden unverändert bleibt. Erst dann beginnt es zu wirken; gleichzeitig nimmt die Reflexerregbarkeit ab. Geschieht die Injection nicht unter diesen Vorsichtsmaassregeln, so können gewisse Bestandtheile der Bacillen sofort nach der Einspritzung Veränderungen am Gefässsystem erzeugen. *Tangl.*

**Crocq** (494) untersuchte die Wirkung des diphtheritischen Giftes auf das Nervensystem an Kaninchen. Diph.-Gift oder virulente Culturen wurden subcutan injicirt. Veränderungen fand C. in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, im unteren Theile des Kopfmarkes, den vorderen Wurzeln und in den peripherischen Nerven. Da die Erkrankung des Rückenmarkes bereits in den ersten Tagen nach der Infection resp. Intoxication zu constatiren ist, so hält Verf. diese für das Primäre. *Tangl.*

**Hasche** (558) hat bei einem Falle mit ausgesprochenen postdiphthe-

ritischen Lähmungen des Rückenmark, das Kopfmark, mehrere Nerven und Muskeln mit vollständig negativem Resultat untersucht. *Tangl.*

Nach den Erfahrungen von Courmont und Doyon (491) entsteht beim Hunde nach intravenöser Injection des stark vasodilatatorisch wirkenden Diph.-Toxins bereits nach einigen Stunden eine Enteritis pseudomembranacea, welche natürlich nur durch das Diph.-Gift erzeugt sein kann. Werden 1,5-2 ccm Toxin injicirt, welche den Hund in 15 Stunden tödten, so findet man die Peyer'schen Haufen geschwollen und mit einem weisslichen Exsudat bedeckt. Injicirt man 50 ccm Toxin, welche den Hund in 5 Stunden tödten, so findet sich in allen Organen eine Hyperämie und der Dünndarm, besonders die untere Hälfte, weist auf seiner Schleimhaut eine pseudomembranöse Entzündung auf. Die gelbliche Substanz der Pseudomembranen besteht nicht aus Fibrin, sondern aus fettig degenerirenden Epithelzellen. *Tangl.*

Auch in der Leber erzeugt das Diph.-Toxin nach Courmont, Doyon und Paviot (493) bei Hunden nach intravenöser Injection in einigen Stunden eine Läsion, eine Hepatitis parenchymatosa, mit Hyperämie und interstitiellen Blutungen. *Tangl.*

Wladimirow (722) machte am Kuh- und Ziegenuter Infectionsversuche mit D.-B. Die Hälfte der Zitzen wurde inficirt, worauf sich ein acuter Katarrh der inficirten Euterhälfte und eine allgemeine Intoxication entwickelte, welch' letztere bei der Kuh viel ausgesprochener war, als bei der Ziege. Die von der inficirten Euterhälfte producirt Milch war ganz verändert; sie enthielt Eiterzellen, der Zuckergehalt war vermindert, während das Casein und Albumin vermehrt war. Die D.-B. blieben im Euter nur 4-7 Tage lebend, ihre Zahl verminderte sich allmählich und die Milch wurde wieder normal. — Werden Kühe mit D.-B. subcutan inficirt, so entwickelt sich eine schwere Allgemeinerkrankung, aber ohne dass sich am Euter ein Ausschlag bildet und ohne dass die Milch D.-B. oder Diph.-Gift enthält. — Die Milch spielt also keine gefährliche Rolle bei der Verbreitung der Diph. Sie ist auch ein sehr schlechter Nährboden für den D.-B. *Tangl.*

Nachdem Mya (619) dargethan hat, dass die Diph.-Infection die Infection durch den FRAENKEL'schen Diplokokkus beim Meerschweinchen begünstigt, indem sie Diplokokken-Septikämie und Serosenentzündung bei demselben hervorruft (Erscheinungen, die bei mit dem Diplokokkus allein geimpften Meerschweinchen fehlen), weist er auch nach, dass die toxischen Producte des D.-B. ebenfalls die Pneumonieinfection beim Meerschweinchen begünstigen, indem sie bei diesem die Vermehrung des eingepfunden Diplokokkus im Blute veranlassen, die hingegen bei mit dem Diplokokkus allein geimpften Meerschweinchen nicht stattfindet.

Ebenso hat M. in einigen klinischen Diph.-Fällen beobachtet, dass eine nicht zu schnelle Entwicklung der Diph.-Intoxication von einer ausgedehnten Bronchopneumonie begleitet war, mit Uebergang des FRAENKEL'schen Diplokokkus ins Blut und nachfolgender schwerer Infection. M. meint, dass nicht nur die Diplok.- sondern auch die Streptok.-Infection durch die Diph.-Intoxication begünstigt werde, indem sich der Diph. oft auch die

Streptok.-Bronchopneumonie hinzugesellt, und hält deshalb auch von diesem Gesichtspunkte die antitoxische Cur der Diph. für angezeigt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Cnopfs** (487) Beobachtung bei einem Diph.-Falle und seine eingehende Analyse der Sectionsergebnisse an intubirten Diph.-Fällen führten ihn zu dem Schlusse, dass die von den Diph.-Toxinen alterirten Gewebe sich gegen mechanische Einwirkungen ganz besonders empfindlich zeigen. *Tangl.*

**Goodall** (544) lenkt die Aufmerksamkeit auf das ziemlich häufige Vorkommen von Oligurie im Laufe der Diph. ohne Serumbehandlung und theilt 6 diesbezügliche Fälle mit. *Tangl.*

**Katzenstein** (584) hat im Münchener pathologischen Institute die secundären Veränderungen in den Organen an 9 Fällen von primärer Rachendiphtherie und 1 Fall von Croup untersucht. In den Lungen wurde in 9 Fällen katarrhalische Pneumonie, 1mal Hyperämie gefunden; Pleuritis 3mal. Im Herz: fettige Degeneration in 5, trübe Schwellung in 3 Fällen. Wucherung der Endothelzellen der Gefässe in 5, starke Verdickung und structurlose Beschaffenheit der Gefässwände in 3 Fällen; interstitielle Wucherungen, besonders in der Umgebung der Gefässe in 3 Fällen. In der Leber: trübe Schwellung 5mal, fettige Degeneration 5mal. Degenerationsvorgänge in den Kernen der Leberzellen 4mal. In der Milz: makroskopische Schwellung 2mal; Quellung des reticulären Bindegewebes 4mal. In den Nieren: trübe Schwellung 4mal, parenchymatöse Nephritis 2mal. Verf. bezeichnet es als selbstverständlich, dass die erwähnten Veränderungen in den Organen keine charakteristischen sind. Der Arbeit sind sehr hübsche Abbildungen beigegeben. *Tangl.*

**Reiche** (651) hat in 85 Diph.-Leichen die Nieren mikroskopisch untersucht. Es fanden sich stets parenchymatöse und fettige Degeneration der Epithelien. 24mal war Coagulationsnekrose vorhanden, 44mal interstitielle Entzündung. Die untersuchten Fälle waren nicht mit Serum behandelt. *Tangl.*

**Barbacci** (454) untersuchte die histologischen Veränderungen der Milz bei 60 Diph.-Leichen. Am meisten verändert waren die Follikel: Hyperplasie oder kleinzellige Infiltration. Die Milz zeigte besonders in der Umgebung der Follikel eine Hyperplasie. Häufig fanden sich auch nekrobiotische Heerde. *Tangl.*

**Courmont, Doyon und Paviot's** (492) Untersuchungen über die Wirkung des Diph.-Toxines auf Frösche führte zu folgenden Schlüssen: Der bei 0°-20° C. gehaltene Frosch ist gegen das Diph.-Gift refractär. Wird er jedoch in einer Temperatur von +38° C. gehalten, so stellen sich 1-2 Monate nach der Injection zweifelloose Symptome der Paralyse und Abmagerung ein, welche nicht der Erwärmung der Thiere zugeschrieben werden können. (Controlthiere ohne Diph.-Toxininjectionen zeigten keines dieser Symptome, wenn sie eben so lange in derselben Temperatur gehalten wurden.) — Die Nerven des Plexus lumbalis der paralytischen Thiere wiesen eine deutliche Neuritis parenchymatosa auf. Das Rückenmark warscheinbar gesund. *Tangl.*

Von der durch epidemiologische Daten erwiesenen Thatsache ausgehend, dass eine grosse Anzahl von Individuen bereits im Kindesalter nicht für

die Diph. disponirt ist, hat **Wassermann** (715) das Blutserum von Kindern und Erwachsenen auf Schutzvorrichtungen untersucht und constatiren können, dass eine grosse Anzahl Individuen, die niemals in ihrem Leben an einer nachweisbaren Hals- oder Rachenaffection gelitten haben, schon im frühesten Kindesalter in ihrem Serum ausgesprochene Diph.-Gift zerstörende Eigenschaften besitzen, während andere wiederum diese völlig vermissen lassen. Das zur Untersuchung verwendete Blut wurde durch Schröpfen gewonnen, die antitoxische Eigenschaft mittels der **EHRLICH-WASSERMANN'schen** Mischmethode. Von 17 Kindern im Alter von  $1\frac{1}{2}$ -11 Jahren besaßen 11 in ihrem Serum starke antitoxische Wirkung, 4 liessen jeden Schutz vermissen, das Serum von 2 verzögerte den Tod der Thiere. Von 34 Erwachsenen besaßen 28 ein antitoxisches Serum. Ein solcher erwachsener Mensch birgt etwa 200 ccm einfaches Normalantitoxin in sich. Verf. weiss es noch nicht sicher, ob dieses verschiedene Verhalten des menschlichen Blutserums die einzige Ursache der verschiedenen persönlichen Disposition gegenüber der Diph. ist\*. Jedenfalls sind Individuen mit antitoxischem Serum für Diph. weniger disponirt. — Da angeborene Immunität durch Serum nicht übertragbar ist, also anderen Individuen keinen Schutz verleiht, ist nach Verf. die antitoxische Function des menschlichen Blutserums wahrscheinlich keine angeborene, sondern eine im Leben erworbene Eigenschaft. Zum Schlusse zieht Verf. aus seinen Befunden Schlüsse für die praktische Prophylaxe gegenüber der Diph. *Tangl.*

**Fischl** und **v. Wunscheim** (525) haben das Blut des Neugeborenen auf sein Verhalten gegen D.-B. geprüft. Sie benutzten dazu — in 82 Fällen — das sogenannte ‚Reserveblut‘ aus der Nabelschnur. Aus diesem Blute konnte sehr leicht keimfreies Serum gewonnen werden. Durch eine Reihe von Versuchen stellen Verf. fest, dass das Blutserum des Neugeborenen auf D.-B. gewiss nicht in nennenswerthem Maasse bactericid wirkt und dass dieselben bei Züchtung in diesem Serum nicht die geringste Einbusse ihrer Virulenz erfahren. Weiterhin konnten Verf. bei Beobachtung des entsprechenden Mengenverhältnisses Meerschweinchen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Injection von Blutserum des Neugeborenen vor der Injection mit der mehrfachen Dosis vollvirulenter Diph.-Cultur schützen. Die Schutzkraft dieses Serums ist jedoch höchst selten so bedeutend, um bei quantitativ gleicher Injection von Gift und Serum an getrennten Körperstellen den Tod der Thiere zu verhindern. Aber bei genügend hoher Dosirung war das Serum der Neugeborenen nahezu immer im Stande, Meerschweinchen vor der Diph.-Intoxication zu schützen. — Im Serum ist ein Antitoxin vorhanden; Mischversuche im Reagensglase ergaben, dass 1 ccm des Serums Thiere von der 20fachen Dosis letalis minima zu schützen vermochte =  $\frac{1}{20}$  Normalserum **EHRLICH-BEHRING**. —

Von den 82 untersuchten Fällen konnten Verf. das Antitoxin (Schutzkörper) in 68 = 83% nachweisen. Nur in 14 Fällen waren im Serum keine Schutzkörper. Diese Zahlen stimmen mit denen von **WASSERMANN** (s. o.)

\*) Es erscheint vorläufig hypothetisch, den Menschen, deren Blutserum antitoxisch wirkt, eine Immunität gegen Diphtherie zuzusprechen. *Baumgarten.*



für den Erwachsenen ermittelten fast vollkommen überein\*. Die Arbeit ist mit zahlreichen Tabellen versehen. *Tangl.*

**Orlowski** (628) untersuchte das Blutserum von 14 Kindern auf seine antitoxischen Eigenschaften gegenüber dem Diph.-Toxine. Das Serum wurde mit bestimmten Giftdosen im Reagensglase gemischt und Meerschweinchen subcutan injicirt. 3 von den Kindern hatten eine leichte diphtherische Erkrankung durchgemacht, 1 war am Beginn der diphtherischen Erkrankung, die 10 anderen hatten angeblich niemals an Diph. gelitten. Das Resultat der Untersuchungen war das Folgende: Bei einer nicht geringen Zahl von Kindern, welche angeblich niemals an Diph. gelitten haben, besitzt das Blutserum eine das Diph.-Gift abschwächende, ja neutralisirende Wirkung, deren Intensität vom Alter der Kinder unabhängig zu sein scheint. Die gleiche Schutzwirkung ist auch im Blute der Diph.-Reconvalescenten einige Zeit nach Schwund der Membranen nachweisbar. *Tangl.*

**Wernicke** (717) hat in seiner bekannten gewissenhaften Weise sehr interessante Versuche über die Vererbung der künstlichen Diph.-Immunität bei Meerschweinchen angestellt, die zu dem Ergebnisse führten, dass bei der Diph. eine Immunität vom Vater nicht übertragen wird; nur die Mutter ist im Stande, dieselbe zu übermitteln. Die übertragene Immunität ist bei den Enkeln nicht mehr zu constatiren, scheint aber für die Kinder längere Zeit zu bestehen, da im 3. Monate eine erhebliche Immunität bei denselben noch vorhanden ist. Die Uebertragung der Immunität durch die Säugung besteht auch bei den Meerschweinchen, doch scheint die Immunität der Jungen immuner Mütter bei Meerschweinchen namentlich auf dem Umstande zu beruhen, dass bei der Grösse der neugeborenen Meerschweinchen, die nicht selten  $\frac{1}{6}$ - $\frac{1}{8}$  des Gewichtes des Mutterthieres haben, ein grosser Bruchtheil des mütterlichen Antikörpers den Jungen mitgegeben wird. *Tangl.*

**Ajello** (445) hat Hunde gegen Diph. immun gemacht dadurch, dass er ihnen kleine, allmählich ansteigende Dosen virulenter Culturen injicirte, und hat dann das Immunisirungs- und Heilvermögen des Blutserums der immunisirten Hunde an Kaninchen erprobt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**de Meis und Parascandolo** (607) immunisirten Hunde dadurch, dass sie ihnen zuerst durch Hitze abgeschwächte und dann, mit dem Altern der Culturen, immer wirksamer gewordene und nicht abgeschwächte Diph.-Toxine injicirten. Auf diese Weise erzielten sie grosse Zeitersparniss im Vergleich zur gewöhnlichen Methode, da mit den Injectionen gleich am ersten Tage des Virulentwerdens der Culturen begonnen werden kann. Das Blutserum der so immunisirten Hunde erwies sich als mit einem ebenso hohen antitoxischen Vermögen ausgestattet wie das Blutserum von immunisirten Pferden (100 Immunisierungseinheiten pro 1 ccm Blutserum). *Bordoni-Uffreduzzi.*

**de Meis und Parascandolo** (608) erzielten Immunisirung des Hundes gegen die Diph.-Toxine unter Befolgung der in ihrer Arbeit be-

\*) Es ist aber sicher, dass weit mehr als 10% der Kinderwelt hochempfindlich für das diphtherische Virus ist. Die Anwesenheit von Antitoxin im Blute deckt sich also nicht mit Immunität oder geringer Empfänglichkeit gegenüber Diphtherie. *Baumgarten.*

schriebenen Methode in noch kürzerer Zeit. Die vollständige Immunisirung erhielten sie nämlich, nachdem die Hunde das Krankheitsstadium überstanden hatten, in einem zwischen 4 und 15 Tagen schwankenden Zeitraum.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sclavo** (670) immunisirte Hühner gegen D.-B. durch Injection von abgeschwächten Culturen. Die Abschwächung geschah durch höhere Temperatur oder Jodtrichlorid. Schwieriger gelang die Immunisirung mit Culturfiltraten und nachfolgender Injection vollvirulenter Culturen. Das Eiweiss der Eier solcher immunisirter Hühner enthält immunisirende Substanzen, mit welchen man Meerschweinchen gegen Diph. erfolgreich präventiv impfen kann.

*Tangl.*

**Gangitano** (535) hat beobachtet, dass bei den zwecks Immunisirung mit Diph.-Toxine-Injectionen behandelten Pferden der Alkaligehalt des Blutes und die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen gewöhnlich, jedoch nicht beständig und regelmässig, zunimmt. Wenn er durch das Blut der in Immunisirung stehenden Pferde einen Sauerstoffstrom passiren liess, sah er die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen und den antitoxischen Werth des Serums zunehmen, wohingegen diese beiden Eigenschaften unter der Einwirkung eines Kohlensäurestromes abnahmen.

G. steht auf Seite jener Forscher (**ROUX und VAILLARD, KLEMPERER**), welche annehmen, dass die Antitoxine aus den Zellenfunctionen des thierischen Organismus hervorgehen und keine Umbildung der Toxine selbst seien.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Ohlmacher** (627) überzeugte sich davon: 1. dass die Immunität durch Antitoxin in Hunden erzeugt in 24 Stunden zu Stande kommt, 2. dass während der ersten 7 Tage sie schon merklich abnimmt, und 3. dass am 8. Tage sie sehr bedeutend vermindert ist; 4. dass das Serum solcher passiv immunisirter Hunde nur geringen antitoxischen Werth besitzt. *Kanthack.*

**Palmirski und Orlowski** (629) haben den Einfluss verschiedener physikalischer Factoren auf das Diph.-Heilserum verfolgt und gefunden, dass das Serum während  $4\frac{1}{2}$  monatlichen Aufbewahrens im Dunkeln, im Keller, oder im Zimmer bei gewöhnlichem zerstreuten Licht ganz steril geblieben ist (bei  $1\frac{0}{100}$  Chloroformzusatz). Die Stärke ist während dieser Zeit auch beinahe unverändert geblieben. Blieb das Serum bei theilweise directem Lichte am südlichen Fenster während 3 Monate stehen, so verlor es  $\frac{1}{8}$  seiner ursprünglichen Stärke. Ein Serum hat während eines 4tägigen Eisenbahn- resp. Wagentransportes  $\frac{1}{7}$  seiner Kraft eingebüsst. Einige Serumproben sollen dagegen stärker geworden sein, was die Verf. nicht erklären können<sup>1</sup>.

*Bujwid.*

Durch Versuche überzeugte sich **Gorjansky** (546) davon, dass das einer fortgesetzten Kältewirkung ( $-3^{\circ}$ - $16^{\circ}$  R.) ausgesetzte Serum an seinen antitoxischen Eigenschaften Einbusse erleidet. Methyl- und Aethylalkohol erzeugen im Serum einen Niederschlag, der viel schwächer antitoxisch wirkt als das Serum; das Filtrat ist gar nicht antitoxisch. Das Antitoxin diffundirt nicht. — Das Toxin bleibt von der Kältewirkung unbeeinflusst. *Tangl.*

<sup>1)</sup> Liegt das nicht an dem angewandten Toxine? Ref.

**Freund und Grosz (530)** haben die Wirkung des von **LILIENTHAL**<sup>1</sup> aus Leukocyten dargestellten Nucleohistons und seiner Spaltungsproducte des Histons und der Nucleinsäure — auf das Diph.-Toxin geprüft und gefunden, dass sowohl Nucleohiston als Nucleinsäure das Diph.-Toxin und das Diph.-Antitoxin aus ihren Lösungen zu fällen vermögen. Ausserdem haben Verf. aus dem Filtrat einer mit Essigsäure gefällten Nucleohistonlösung und aus dem Filtrat einer mit Salzsäure versetzten Nucleinlösung Körper isolirt, welche gerinnungshemmende Wirkung entfalten. — Das Histon fällt das Toxin nicht.

*Tangl.*

In dieser zweiten Publication von **Freund, Grosz und Jelinek (531)** werden kurz Versuche mit den im vorstehenden Referate erwähnten Substanzen an diphtherie-inficirten Thieren mitgetheilt. Aus diesen geht hervor, dass weder Nucleinsäure noch Nuclein im Stande sind, die Wirkung des Diphtherietoxins zu paralysiren. Hingegen gelingt es durch Injection von Substanzen — (z. B. Histon) —, welche die gemeinsame Eigenschaft haben, gerinnungshemmend zu wirken, diphtherie-inficirte Thiere am Leben zu erhalten. Diese Substanzen wirken also analog dem Heilserum. Nach Verf. sprechen die Resultate für die Annahme, dass sehr nahe Beziehungen zwischen dem Vorgange der Gerinnung und der passiven Immunisirung bestehen.

*Tangl.*

**v. Kahliden (579)** untersuchte an Kaninchen und Meerschweinchen die Wirkung des Heilserums auf die Nieren und das Herz. Es wurden grosse Mengen subcutan injicirt; z. B. erhielt ein Kaninchen (1350 g) 16 ccm Heilserum No I innerhalb 4 Tagen. Es wurden also relativ bedeutend grössere Dosen eingebracht, als beim Menschen. Weder die Nieren noch das Herz zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung auch die geringste Spur einer Veränderung.

*Tangl.*

**Karłinski's (581)** Stoffwechseluntersuchungen, die er an sich selbst ausführte, ergaben, dass das Heilserum I und II den Stoffwechsel in keiner nennenswerthen Weise beeinflusst. Es zeigte sich nur eine schnell vorübergehende, aber nur innerhalb normaler Grenzen sich bewegende Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Kreatininausscheidung. — Auch steriles Ziegenblutserum wirkt ähnlich. — Das Exanthem ist die Folge des Carbolgehaltes des Heilserums.

*Tangl.*

Nach **Variot und Cochineal (708)** erzeugt das Serum gewöhnlich eine mehrere Tage dauernde Oligurie, während welcher die Urate und Phosphate vermehrt sind. Nach 3-4 Tagen nimmt die Harnmenge zu, Harnstoff und Phosphate nehmen in einem umgekehrten Verhältnisse ab, während die Chloride sich vermehren. Die Oligurie wird wahrscheinlich durch eine Herabsetzung des Blutdrucks erzeugt.

*Tangl.*

Entgegen der von den Meisten angenommenen Ansicht konnte **Nicolas (622)** für das Serum der gegen Diph. immunisirten Pferde eine bacterientödtende Fähigkeit nachweisen. Wurden D.-B. in einem Heilserum gezüchtet, dessen immunisirende Kraft 1:30 000 war, so hört deren

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 18 u. 20. Ref.

<sup>2)</sup> Die Nucleinsäure erzeugt, das Histon hemmt die Gerinnung des Blutes. Ref.

Wachsthum in der 4. Generation nach 16-26 Tagen auf; in einem Serum von 1:50 000, hört das Wachsthum bereits nach 2 Generationen auf, nach je 48stündiger Cultur. Ebenso lässt sich auch eine bedeutende Abnahme der Virulenz constatiren, wenn die D.-B. in Diph.-Heilserum gezüchtet werden. Hingegen behalten die D.-B. ihre Virulenz viel länger und ungeschwächer, wenn sie im Serum normaler — nicht immunisirter — Pferde, als wenn sie in Bouillon gezüchtet werden. — Das Diph.-Heilserum besitzt also nicht nur antitoxische sondern auch bactericide Fähigkeiten\*.

*Tangl.*

Varlot (707) konnte durch stündliche Temperatur-Messungen an 130 Diph.-Kindern wahrnehmen, dass bei vielen 4-10 Stunden nach der Injection des Heilserums die Temperatur um 1-3 Grad steigt. Ebenso steigt die Pulszahl; oft wird der Puls klein und arhythmisch. Am nächsten Tage geht alles wieder zurück. Die folgenden Injectionen haben nicht mehr diese Wirkung. Dieselben Beobachtungen hat Verf. bei Kindern gemacht, die an nicht diphtherischer Angina erkrankt waren. Das Serum wirkt also störend auf die Herzaction. V. ist deshalb gegen die Präventivimpfungen.

*Tangl.*

Ewing (518) untersuchte das Blut unbehandelter Diph.-Kranker und constatirte, dass die Leukocyten auf 30-50 000 (im cmm Blut) vermehrt waren. In tödtlichen Fällen blieb die Hyperleukocytose bestehen, sonst nahm sie ab. Im Allgemeinen war die Hyperleukocytose der Ausdehnung des localen Processes proportional. — Nach der Injection von Heilserum vermindert sich die Zahl der Leukocyten bedeutend und zwar bereits nach  $\frac{1}{2}$  Stunde. In den günstigsten Fällen bleibt die Verminderung bestehen. Bei ungünstigen Fällen kann auf die Injection sofort starke Hyperleukocytose oder excessive Hypoleukocytose folgen. Ob die Abnahme der Leukocytenzahl nach der Serumbehandlung nicht nur eine scheinbare ist, konnte Verf. nicht entscheiden.

*Tangl.*

Calabrese und Zagari (479) haben über das Diph.-Antitoxin klinische und experimentelle Untersuchungen ausgeführt um festzustellen:

1. ob das antitoxische Blutserum wirklich einen schädlichen Einfluss auf das Nierenepithel ausübe;

2. ob und welche Veränderungen es in gewissen Geweben (Blut) und bei gewissen Functionen (Thermogenese, Circulation) hervorrufe;

3. ob ähnliches bei Injection von Blutserum gesunder Thiere stattfinde.

C. und Z. haben beobachtet, dass die Injection irgend welchen Blutserums nicht ohne Wirkung auf den Organismus bleibt; das antitoxische Blutserum erhöht die Temperatur um  $\frac{1}{2}$ -1°, und der Puls wird dementsprechend stärker und voller; ferner vermindert es den Hämoglobingehalt des Blutes. Dagegen soll nach ihnen weder dieses Blutserum noch das vom gesunden Thiere eine Wirkung auf die gesunde oder mit chronischer Nephritis behaftete Niere ausüben.

Aus Untersuchungen, die sie ausgeführt haben, um festzustellen, ob die

\*) Die hierorts angestellten Untersuchungen haben letzteres nicht bestätigt.  
*Baumgarten.*

Thieren oder dem Menschen injicirten antitoxischen Substanzen vom Organismus neutralisirt oder wie eingeführt ausgestossen werden, glauben sie schliessen zu können, dass ersteres stattfindet. Ebenso scheint ihnen das subcutane Gewebe dasjenige zu sein, welches gegenüber dem Diph.-Toxin am reichsten an schützenden Grundstoffen ist. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Zur richtigen Herstellung des Diph.-Toxins, meinen **Calabrese** und **Zagari** (480), sei eine grosse Menge Luft erforderlich. Auf Grund ihrer Untersuchungen behaupten sie, dass dasselbe besonders schädlich sei für Thiere mit gleichbleibender Blutwärme, wenn subcutan injicirt, dagegen auf Thiere mit schwankender Blutwärme keinen Einfluss habe. Das Diph.-Antitoxin sei nach ihnen, in therapeutischer Dosis, ohne Einfluss auf den Stoffwechsel und die Nieren, könne aber nicht unbedeutende Störungen (Depression etc.) im Allgemeinbefinden hervorrufen, was sie auf besondere, im Blute gesunder Thiere vorhandene Substanzen zurückführen.

Was die Wirkungsweise des Antidiph.-Serums anbetrifft, haben **C.** und **Z.** gefunden, dass das Blutserum gesunder Pferde dem D.-B. gegenüber ein schwaches, bacterienschädigendes Vermögen besitzt, das jedoch durch künstliche Immunisirung gesteigert werden kann; ferner dass beim gesunden Thiere neben diesem bacterienschädigenden Vermögen eine angeborene, durch das antitoxische Vermögen des gesunden Blutserums bedingte Schutzwirkung besteht, welche durch die künstliche Immunisirung eine hochgradige Steigerung erfährt; und endlich, dass die durch das Toxin und das Antitoxin im Organismus hervorgerufene Schutzhätigkeit vom Blute ausgeht und wahrscheinlich auf die Lebensthätigkeit der Leukocyten zurückzuführen ist. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Biggs** (462) zieht aus seinen an 18 Diph.-Leichen gemachten Erfahrungen folgende Schlüsse: 1. Auch in den tödtlich verlaufenen Fällen ist der membranlösende Einfluss des Antitoxins nicht zu verkennen. 2. Der Einfluss auf die schon mit Bronchopneumonie complicirten Fälle ist nur gering. 3. Wenn frühzeitig beigebracht, ist es im Stande, die parenchymatöse und fettige Degeneration zu verhüten. *Tangl.*

**Johannessen** (578) verglich in 2 Untersuchungsreihen die Wirkung des antidiphtherischen und reinen Pferdeserums bei nicht diphtherischen Menschen. 41 nicht diphtheriekranken Individuen wurde 5-20 ccm Heilserum — (1 ccm mindestens 60 A.-E.) — und 22 ebenfalls nicht diphtheriekranken Personen reines Pferdeserum injicirt. Die Wirkung beider — (es wurde auch **BEHRING'sches Serum II** und **III** untersucht) stimmte fast ganz überein: febrile Reaction, Erytheme und stark retardirte Ausscheidung von N. — Die wesentlichsten Uebelstände bei den Heilserum-injectionen beruhen also auf der Einführung eines fremden Serums als solchen in den Körper. *Tangl.*

**Chapin** (486) zeigt, dass die Einspritzung von normalem Pferdeserum keine Störungen oder Veränderungen in Meerschweinchen oder Kaninchen verursacht, wenn man von einer gelegentlichen trüben Schwellung der Nieren absieht, die in Laboratoriumsthieren ja sehr gewöhnlich ist. *Kanthack.*

**Benario** (458) beschreibt eingehend jenen Theil der Höchster Fabrik, welcher zur Gewinnung des Diph.-Heilserums eingerichtet ist. *Tangl.*

Zur Bereitung des Diph.-Heilserums benetzt **Dershowsky** (508) die Wände des Gefässes, in welchem er das Blut auffängt, mit 2,5 ccm einer 20proc. NaCl-Lösung, damit die Gerinsel an der Wand nicht fest haften. Oder er giebt in das Gefäss eine 10proc. Lösung von oxalsaurem Natron, so dass 1-6 g oxals. Natron auf 1 l Blut kommt. Durch diesen Zusatz, welcher die Gerinnung verhindert, verliert das Serum gar nichts an Heilkraft. *Tangl.*

**Bujwid und Palmirski** (476) theilen die Resultate ihrer Versuche über Diph.-Heilserumgewinnung mit, welche in dem von **Bujwid** in Warschau gegründeten bacteriologischen Institute ausgeführt worden sind. Die ersten Versuche sind von **Stanislaus Pfeiffer** und **Graf L. Krassinski** unterstützt worden. Bei den 3 Pferden wurden die Einspritzungen von Toxinen nach **Roux'** Methode (modificirt — ohne Jodvorbehandlung) vorgenommen. Die Toxine wurden zuerst im Krakauer Hygienischen Institute aus der von einem schweren Diph.-Falle stammenden Bouillon-Cultur gewonnen; von den Bact. wurde die Cultur mittels eines von B. beschriebenen Filters (Modification von **Chamberland**-Filter) befreit und mit 0,5 Phenol versetzt. Nach 2 Monaten enthielten die Serumproben schon 600-800 Einheiten **Behring-Ehrlich** in 10 ccm. Die Heilversuche bei den erkrankten Kindern wurden erst nach 4 Monaten begonnen. Die Resultate waren sehr befriedigend und wesentlich dieselben als die mit dem **Behring'schen** und **Roux'schen** Serum erzielten. Statt Carbol oder Campher setzen die Verf. 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Chloroform zu. Das Serum bleibt damit dauernd steril und übt weder locale noch allgemeine Störungen aus. *Bujwid.*

**Palmirski und Orlowski** (630) besprechen ihre vergleichenden Untersuchungen, die sie mit Diph.-Heilserum aus verschiedenen Anstalten ausgeführt haben. Nach denselben ist die sogen. 10fache tödtliche Dosis keine wirklich 10fache. Meistens ist das nur die Dosis, welche ein Meerschweinchen nach 48 Stunden tödtet. Nach diesen Versuchen enthielte das Serum von **Behring** No. 1 600 Einheiten in 10 ccm, Serum von **Roux** 900, **Aranson** 400-700, **Bujwid** 800, **Palmirski** 1000-1200 Einheiten. *Bujwid.*

**Malm** (603) berichtet über eine sehr umfassende Reihe von Untersuchungen, die er an ca. 200 Meerschweinchen über das antitoxische Vermögen mehrerer Diph.-Serumsorten vorgenommen hat. Die Arbeit bezieht sich auf 3 von ihm selbst, 3 von **Behring**, 3 von **Schering** und 3 von **Roux** dargestellten Serumsorten; schliesslich kam auch eine von **Aaser** (Christiania) dargestellte Sorte zur Verwendung. Das antitoxische Vermögen wurde theils mittels der Französischen Methode geprüft (d. h. gegenüber einer Infection mit 1 ccm einer jungen, virulenten Diph.-Cultur); theils geschah die Prüfung mittels des Deutschen Verfahrens (d. h. gegenüber einer bestimmten Quantität Diph.-Toxin; dieses war sehr stark und entstammte derselben Cultur, die zur Prüfung nach der Französischen Methode verwendet wurde). Nach der ersten Methode geprüft, zeigte das Serum **Malm B.** und **Roux C.** das grösste

Immunisierungsvermögen (bezw. mehr wie 1:100000 und 1:53000). Nach der Deutschen Methode geprüft, ergab dagegen das Serum Roux C. und 1 Serum von SCHERING das beste Resultat. Ueberhaupt ergaben die 2 Prüfungsverfahren ein unter einander sehr verschiedenes Resultat; Verf. zieht das Deutsche Verfahren als das exactere vor. — An der Hand seiner Beobachtungen glaubt Verf. ferner — im Gegensatz zu BEHRING — annehmen zu müssen, dass es schwieriger sei, mittels des Serums gegen eine Infection als gegen eine Intoxication zu immunisiren; speciell gelingt es schwierig, gegen eine Infection Schutz zu verleihen, wenn man grössere Mengen einer virulenten Cultur einspritzt, die nach ganz kurzer Zeit immer wieder aufs neue umgezüchtet ist. Umgekehrt gelingt die Immunisirung vor allem leicht, wenn man das Toxin erst einige Zeit nach der Injection des Serums einspritzt; während das Deutsche Verfahren, d. h. die gleichzeitige Einführung des Serums und des Toxins eine mittlere Stellung einnimmt.

Verf. bespricht ferner, dass während das Serum, wenn in grosser Menge eingespritzt, mit der pünktlichsten Sicherheit wirkt, kleineren Mengen desselben allein unsichere und variable Wirkungen zukommen. Weil ferner zufolge seiner Beobachtungen die Deutschen Serumsorten gewöhnlich nicht den auf den Etiquetten der Flacons indicirten Immunisierungseinheiten entsprechen, welche vielleicht dem Carbol, dem Transport u. dergl. zuzuschreiben ist, empfiehlt er immer grössere Quantitäten des Serums einzuspritzen. — Die Exantheme, die fieberhaften Zustände und Schmerzen der Glieder, die nach Einspritzungen von Serum beobachtet werden, schreibt er dem Serum an und für sich, nicht aber dem Antitoxin zu. *Axel Holst.*

Janowski (575) verglich die Stärke des direct aus Paris resp. aus Berlin bezogenen Roux'schen und BEHRING'schen Heilserums. Die Bestimmung der Stärke geschah sowohl nach der Deutschen (BEHRING-EHRlich'schen)<sup>1</sup>, als auch nach der Französischen (Roux'schen) Methode<sup>2</sup>, mit derselben Diph.-Cultur und demselben Diph.-Gifte. Das Ergebniss der Experimente war, dass das Französische und das Höchster Heilserum No. I fast gleich stark sind. „Und zwar enthalten beide ca. 60 Immunitätseinheiten — wie man in Deutschland sagt —, und beide wirken bis zu  $\frac{1}{50000}$ , um mit Roux und seinen Schülern zu sprechen“. — Durchschnittlich erfordert 1 Diph.-Fall 1000 J.-E.; in Berlin werden diese in 10 ccm Heilserum No. II einverleibt, dessen Stärke gleich 100 ist; vom Französischen Heilserum müssen 20 ccm injicirt werden, weil dessen Stärke 50-60 J.-E. beträgt. Das ist die Ursache, warum in Frankreich doppelt so grosse Dosen injicirt werden als in Deutschland. Die Heilwirkung der beiden Heilserum aber ist die gleiche. In einem Nachtrage bemerkt J., dass er auch das ARONSON'sche Heilserum derselben vergleichenden Untersuchung unterworfen und gefunden hat, dass die Stärke desselben 90 J.-E. beträgt, nach Französischer Nomenclatur  $\frac{1}{50000}$  stark ist, aber mit dem BEHRING'schen Serum No. II fast gleich stark ist. *Tangl.*

Smirnow (680) hält die EHRlich'sche Mischungsmethode zur Bestimmung der therapeutischen Wirksamkeit des Heilserums für un-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 193. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 190. Ref.

geeignet, da mit derselben nur die Quantität des bei Mischung giftneutralisirenden aber therapeutisch unwirksamen Globulins bestimmt wird. Eine 2proc. Lösung von Globulin, aus dem Serum eines nicht immunisirten Pferdes gewonnen, eruiere sich antitoxisch, wenn eine starke Giftdosis mit verhältnissmässig kleinen Mengen desselben (0,1) vermengt wurde. Werden Globulinlösung und Diph.-Gift getrennt an verschiedenen Körperstellen injicirt, so sterben die Thiere. — Nach S. sind es die Albumine des Serums, welche bei immunisirten Thieren therapeutische und immunisirende Eigenschaften besitzen. *Tangl.*

**Sciavo** (671) hat sich der **EHRlich'schen** Methode der Werthbestimmung des Diph.-Heilserums bedient, die er immer trefflicher als die Methode **Roux's** und seiner Mitarbeiter fand. Er beobachtete, dass die allgemeinen Wirkungen gleicher Mengen Diph.-Giftes bei gleichentwickelten Meerschweinchen sehr von einander abweichen, wohingegen die individuellen Unterschiede zwischen diesen Thieren betreffs der localen Wirkung des Giftes in den ersten Tagen des Experimentes geringere sind. Deshalb gewinne, um ein richtiges Urtheil über den Werth eines Serums abgeben zu können, der Vorschlag **EHRlich's** eine praktische Bedeutung, dass man nämlich die am 2. Tage an der Injectionsstelle auftretenden localen Erscheinungen berücksichtige. — S. fand, dass kein von der Fabrik in Höchst in den Handel gebrachtes Serum die auf dem Etiquett angegebenen antitoxischen Einheiten besitze. Das gleiche gelte für das Serum französischer Herkunft. Bei Experimenten mit in Italien bereitetem Serum fand er stets, dass dieses mehr als 60 aber weniger als 100 Einheiten besitze; 100 Einheiten sei aber der Werth, den jedes gegen Diph. angewendetes Heilserum besitzen müsse. S. hält es deshalb für nothwendig, dass man in Italien jedes Antidiph.-Serum einer Controle unterwerfe.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Biggs** (464) berichtet über 1043 Fälle, die mit Diph.-Antitoxin präventiv behandelt wurden. 224 Fälle wurden 2mal behandelt, 1mal mit **BEHRING's** Serum und das andere Mal mit Serum vom New-Yorker Gesundheitsamt. In vielen dieser Fälle war der D.-B. im Rachen vorhanden, ehe das Serum verabreicht wurde und alle hatten sich der Ansteckung ausgesetzt. 3 Fälle bekamen Diph. zwischen dem 1. und 30. Tage nach der Immunisation (am 12., 17. und 19. Tage); 2 Fälle am 30. Tage, 1 am 31., 1 am 33., 1 am 37., 1 am 39., 2 am 40., 1 am 42., 1 am 52., 1 am 55., 1 am 66. und 1 am 90. 4 Fälle erkrankten innerhalb 24 Stunden, so dass, wenn man diese beiden ausschliesst, von 1041 nach der Immunisation nur 16 und 13 von diesen erst 30-90 Tage nach der Impfung erkrankten. Die Krankheit war mild in 11, 2 Kinder jedoch starben an der Diph. Die Immunität dauert somit ungefähr 30 Tage und zur Impfung solle man von 50-300 Einheiten nehmen, je nach dem Alter des Kranken. *Kanthack.*

**Rubens** (660) theilt einen Fall mit, bei dem die Injection von 200 A.-E. nicht ausreichte, ein Kind gegen Diph. zu immunisiren. Dasselbe erkrankte einen Monat nach der Injection an Diph. *Tangl.*

In **Nolen's** (623) Familie erkrankten seine 3 Kinder und seine Schwäge-



rin an Diph. Bei dem erst erkrankten Kinde fanden sich keine D.-B., eines wurde bacteriologisch nicht untersucht, in den anderen 2 Fällen gelang der Bac.-Nachweis. Von den Kindern waren 2 mit BEHRING'schem Serum prophylaktisch geimpft; das eine erkrankte ca. 24 Stunden, das andere 4mal 24 Stunden nach der prophylaktischen Injection. Mit Heilserum behandelt genasen alle 3 Kinder rasch. Die erwachsene Diph.-Patientin wurde nicht mit Serum behandelt, sondern mit dem LOEFFLER'schen Mittel. Sie genas viel langsamer. *Tangl.*

Heubner (566) berichtet über seine weiteren Erfahrungen mit der Serumbehandlung der Diph. Zunächst constatirt er, dass die Diph.-Sterblichkeit während des letzteren Zeitraumes in 5 untersuchten Grossstädten (Berlin, Dresden, Leipzig, München und Hamburg) einen von allen früheren Jahren erheblich abweichenden Verlauf aufweist. Sie ist bedeutend niedriger geworden. So starben z. B. in Berlin im 1. Halbjahre 1895 434 Menschen an Diph., also um 200 weniger als dem bisherigen Durchschnitt (646) entsprechen würde, 70 Menschen weniger, als in dem günstigsten bisher bekannten Jahre. H.'s neuere Erfahrungen erstrecken sich auf weitere 117 Diph.-Fälle, die mit Serum behandelt wurden. Von diesen starben  $12 = 10,2\%$ . — Darunter waren 97 reine Diph. mit 10 Todesfällen  $= 10,3\%$ , 20 complicirte Diph. mit 2 Todesfällen  $= 10,0\%$ . — (Im Ganzen hat H. zusammen mit seinen früheren Fällen 220 Diph. mit Serum behandelt. Mortalität  $11,4\%$ .) — Das Gesamtergebniss ist also ein ungewöhnlich günstiges. —

Bezüglich der einzelnen klinischen Erscheinungen ist H. auf Grund seiner neueren Beobachtungen davon überzeugt, dass nach der Seruminjection die Entzündungsproducte rascher abgestossen werden. Auch der Temperaturabfall wird beschleunigt. Die Albuminurie nahm niemals einen bedrohlichen Charakter an. Verf. ist von der Unschädlichkeit des Heilserums nach wie vor überzeugt. — Die Dosirung des Mittels war 1700 A.-E. *Tangl.*

Soltmann's (683) Bericht enthält seine Erfahrungen über die Serumbehandlung des Diph. im Leipziger Kinderkrankenhaus. Innerhalb 9 Monate (April bis 31. December) kamen im Ganzen 193 Kinder in Behandlung, wovon 50 ( $= 27\%$ ) starben. In den ersten 4 Monaten — ohne Serumbehandlung — betrug die Sterblichkeit  $39,8\%$  (von 71 Kindern starben 28); in den letzten 5 Monaten, wo die Mehrzahl der Kinder mit Serum behandelt wurden, dagegen  $18\%$  (von 122 Kindern 22) und zwar entfallen hier  $27,2\%$  (von 33,9) auf solche, die nicht, und nur  $14,6\%$  auf solche, die seruminjicirt waren. In Leipzig ist die combinirte Rachenkehlkopfdiph. sehr häufig. Von Diph.-Kranken waren in den ersten 4 Monaten 49 Rachencroupfälle mit 34 Intubirten, mit  $21 = 60\%$  Todesfällen, in den letzten 5 Monaten 60 mit 48 Intubationen und  $18 = 37,5\%$  Todesfällen. — S. betont aber selbst, dass die statistischen Zahlen von vielen Zufälligkeiten abhängen. Beschleunigte Ablösung der Membranen wurde unter 89 mit Serum behandelten Fällen 28mal beobachtet; doch kommt ähnliches auch ohne Serum vor. Nur in einigen Fällen trat ein kritisches Sinken der Temperatur nach der Seruminjection ein, günstige Wirkung der-

selben auf den Puls war nur selten bemerkbar. Albuminurie konnte 26mal und zwar 19mal in directem Anschlusse an die Injection verzeichnet werden. Exantheme wurden mehrfach beobachtet, postdiphtherische Lähmungen 5mal. Recidive kamen in 3 Fällen vor. Schädliche Nebenwirkungen mit Sicherheit auf das Serum zu beziehen, vermag S. nicht. — Ein Urtheil über die Wirksamkeit und Heilwerth des Serums abzugeben, hält S. noch nicht für möglich. Auch ist die Wirkungsweise des Serums noch nicht genügend erforscht. Auch verlangt S., dass das nichts weniger als indifferente Carbol aus dem Heilserum wegbleibe. Er hebt schliesslich hervor, dass man nicht vergessen darf, dass die experimentelle Injectionsdiph. der Thiere mit der menschlichen Infectionsdiph. nicht identisch ist. *Tangl.*

**Soltmann** (684) berichtet in dem Vortrage, den er auf der 67. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck hielt, über die Erfolge der Heilserum-Behandlung der Diph. im Leipziger Kinderspital im Jahre 1895 von 1. I. - 1. VIII. Aufgenommen wurden 196 Diph.-Kinder. Davon wurden 181 bacilläre Diphtherien mit Serum behandelt. Es starben  $44 = 24,3\%$  (1894 und 1895 starben von 270 Fällen  $57 = 21,1\%$ ), Nasenrachen- und Rachendiph. waren 101, davon starben  $15 = 14,8\%$ ; Rachendiph. mit Croup und Nasenrachendiph. mit Croup 80, davon starben  $29 = 36,2\%$  und zwar endeten unter 14 Croupfällen  $4 = 28,2\%$  und unter 66 Nasenrachendiph. mit Croup  $25 = 38\%$  letal. Von diesen 80 Croup- und Nasenrachendiph. mit Croupfällen wurden unter Serum intubirt 58, davon starben  $25 = 43\%$ . Bei einem Vergleich mit der 1894er Serumperiode ergibt sich:

1894

1895

82 Intub. . . . .	$\dagger 39 = 47,6\%$	65 Intub. . . . .	$\dagger 31 = 47,7\%$
41 Intub. mit Serum	$\dagger 11 = 27,0\%$	58 Intub. mit Serum	$\dagger 25 = 43,1\%$
41 Intub. ohne Serum	$\dagger 28 = 68,0\%$	7 Intub. ohne Serum	$\dagger 6 = 85,9\%$

Die klinischen Details der einzelnen Fälle sind in zahlreichen Tabellen sehr sorgfältig zusammengestellt. Von den Beobachtungen des Verf.'s über die Wirkungsweise des Serums sei erwähnt, dass in 92 daraufhin beobachteten Fällen die Beläge 68mal in den ersten 5 Tagen verschwunden waren ( $= 78\%$ ). Je später injicirt wurde, desto länger blieben die Beläge unverändert bestehen. Je frühzeitiger die Injection, desto sicherer und schneller der Temperaturabfall. Von einer Kräftigung des Pulses nach der Injection konnte nichts bemerkt werden. Unter 136 genau verfolgten Fällen war 57mal ( $39,7\%$ ) bereits vor der Injection Eiweis im Harn, in 8 Fällen vermehrte sich die Eiweissausscheidung nach der Injection. Von 82 Fällen trat in  $59 = 71,9\%$  erst nach der Infection Eiweis auf. — Lähmungen kamen unter 181 injicirten Kindern 18mal vor. Schädliche Nebenwirkungen, die den Gebrauch des Serums contraindicirten oder merklich in Frage stellen könnten, sind mit Sicherheit bisher von keiner Seite erwiesen. Die Beobachtungen sprechen dafür, dass das Heilserum den Verlauf der uncomplicirten **LOEFFLER'schen** Diph. des Rachens abkürzt, leichter und günstiger gestaltet und die Mortalität bei frühzeitiger Anwendung erheblich herabsetzt. Dies hat auch für den uncomplicirten Croup zu gelten. *Tangl.*

Die 330 Seiten umfassende Monographie von **A. Baginsky** (453) zerfällt in folgende Capitel: I. Der **LOEFFLER'sche Bac.** II. Die echten diphtherischen Erkrankungsformen. III. Therapie. IV. Die Heilserumtherapie. V. Tabellarische Uebersicht der mit Heilserum behandelten Erkrankungsfälle. VI. Die Ergebnisse der Heilserumbehandlung. VII. Die Todesfälle. VIII. Besondere Nachwirkungen der Serumbehandlung. IX. Heilserumbehandlung und Miliartuberkulose. X. Immunisirung von, der Infection mit Diph. exponirten Kindern. Dann folgen: Schlusssätze, Krankengeschichten, Harnanalysen Serumbehandelter, Antitoxinwerth der angewendeten Serumpräparate, Versuche mit Serumphenol.

Es ist natürlich nicht möglich, an dieser Stelle auf eine ausführliche Wiedergabe des Inhalts einzugehen. Wir müssen uns daher begnügen, das Wichtigste hervorzuheben. Verf. ist für das **ARONSON'sche Präparat** begeistert. Vom 15. III. 1894-15. III. 1895 wurden im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause 525 Diph.-Kranke mit Heilserum behandelt. Von diesen starben  $83 = 15,6\%$ , ohne Rücksicht auf die an Scharlach oder Masern verstorbenen und einige verspätet Gespritzte, die mit eingerechnet sind. Dem gegenüber steht die frühere Durchschnittsterblichkeit von  $41,1\%$  und im Jahre 1894 allein von  $48,21\%$ . (Die 525 Fälle sind tabellarisch zusammengestellt.) Ausführlich werden die Wirkungen des Serums, die Ursache der Todesfälle und die Nachwirkungen des Heilserums, besprochen. Im Gefolge der Serumbehandlung kamen Exantheme erythematöse Röthung, Papelbildung und Urticariaquaddeln in der nächsten Umgebung der Injectionsstelle, allgemeine Urticaria, Herpes labialis et nasalis, scharlachähnliches Exanthem, Erythema multiforme vor. Auch Abscesse am Orte der Injection wurden beobachtet. — Die Serumbehandlung steht zur Miliartuberkulose in gar keiner Beziehung. — Immunisirungen wurden 102mal vorgenommen, davon erkrankten 5. Ueber den Werth der Immunisirungen will Verf. noch keinen Schluss machen, betont aber die Unschädlichkeit der Immunisierungsmethode mit Antitoxin. In seinem Schlusssatze erkennt Verf. den D.-B. als den Erreger der Diph. an und bezeichnet das Heilserum „als ein durchaus wirksames und als das beste der bisher gegen die echte Diph. angewendeten Mittel“.

*Tangl.*

Weiterhin hat **A. Baginsky** (452) vom 15. III.-31. VIII. 1895 noch 224 Fälle echter Diph. (Bac.-Nachweis) mit Serum behandelt. Davon starben nur  $21 = 9,37\%$ .

*Tangl.*

**Vierordt** (709) hat in der Kinderklinik in Heidelberg 75 Diph.-Kranke mit **BEHRING'schem Heilserum** behandelt. In 61 Fällen wuchsen D.-B.; ausser diesen sind noch 2 Fälle als echte Diph. gerechnet, weil sie klinisch sicher das waren und bei den Geschwistern D.-B. nachgewiesen waren. Die übrigen 12 Fälle sind als unsicher nicht gerechnet. Nach Abrechnung der hoffnungslos Eingelieferten bleiben 55; von diesen starben  $8 = 14,6\%$ . (Vor dem Heilserum starben von 52  $19 = 37\%$ ). Nicht-tracheotomirte waren 37 mit 1 Todesfall  $= 2,7\%$ . Tracheotomirte waren 15 mit 7 Todesfällen  $= 46\%$ . Mit völlig freiem Kehlkopf traten ein 24, davon starb 1  $= 4\%$ ; mit croupösem Husten traten ein 5, 2 davon wur-

den tracheotomirt (1 Todesfall). Mit Stridor und Einziehungen traten ein 23, davon wurden 13 tracheotomirt, während bei 9 die Stenosenerscheinungen innerhalb 18 bis 48 Stunden zurückgingen; bei einem Fallschwand die Dyspnoe erst innerhalb einiger Tage. Von 24 Diph.-Fällen, die mit freiem Kehlkopf eintraten, blieb der Kehlkopf bei diesen Patienten frei. — An den örtlichen Erscheinungen konnte bei der Serumbehandlung nichts Ungewohntes entdeckt werden; auffallend war jedoch das häufige Fehlen des Fortschrittes der diphtherischen Prozesse auf den Kehlkopf. Die Herzkraft verhielt sich günstig. Die Albuminurie spielte im Vergleich zu sonst nur eine geringe Rolle. Von Lähmungen wurden nur Schlinglähmungen beobachtet. Sofortiger Temperaturabfall wurde fast nie gesehen, wohl aber in einigen Fällen endgiltiger Abfall nach etwa 24 Stunden. — 15mal traten Erytheme, 3mal mässige Gelenkschmerzen auf — ohne Albuminurie. Das Heilserum hat niemals in Betracht kommende schädliche Wirkungen entfaltet. Verf. neigt der Ansicht mehr und mehr zu, dass die ausserordentlich günstigen Heilerfolge das Serum herbeigeführt hat. *Tangl.*

Leichtenstern und Wendelstadt (600) erzielten mit dem Heilserum bei 123 Diph.-Kranken folgende Resultate:

Jahr	Zahl der Fälle	Tracheo- tomie		Gestorben nach Tra- cheotomie		Nicht operirt		Mortalität der Nicht- operirten		Gesammt- Mortalität	
		absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%	absol.	%
Vor der Anwendung des Heilserums:											
1892	123	46	37,3	35	76	77	63	13	17	48	39
1892	123	42	34,1	29	69	81	66	15	18,5	44	35,7
1892	123	47	38,0	31	66	76	62	14	18,4	45	36,5
1892/93	123	38	30,9	23	60,5	85	69	17	20	40	32,4
1893	123	47	38,3	32	68	76	61	7	9,2	39	31,8
1893	123	31	25,2	18	58	92	74	15	16,3	33	26,8
1893	123	26	21,0	18	69	97	79	15	15,4	33	26,8
1893/94	123	38	30,9	22	57,9	85	69	9	10,6	31	25
1894	123	43	34,9	28	65	80	65	8	10	36	29,2
1894	123	44	35,8	26	59	79	64	10	11	36	29,2
1894	123	30	24,3	17	56	93	76	16	17	33	26,8
Summa	1353	432	32	279	64,6	921	68	139	15	418	30,9
Mit Heilserum Behandelte:											
1894/95	123	37	30	16	43,2	86	70	9	10,4	25	20,3

Es ergibt sich also, dass durch die Heilserumbehandlung die Gesamtmortalität, als auch die Mortalität der Tracheotomirten eine bedeutend geringere wurde. Eine auffallende günstige Beeinflussung der örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen durch das Heilserum konnten Verf. nicht wahrnehmen. Nachdem sie sich aber überzeugten, dass das Serum niemals schädliche Wirkungen äusserte, sehen sich Verf. durch die Herabsetzung der Gesamtmortalität veranlasst, sich als Anhänger des Heilserums zu erklären. *Tangl.*

Der 1. Theil von Kurth's (594) Bericht über die Erfolge der Serumbehandlung der Diph. in Bremen enthält ganz besonders werthvolle Daten über die bacteriologische Diagnose der Diph. Den Aerzten von Bremen und Umgebung wurden sterilisirte Röhrchen mit Watteverschluss zur Verfügung gestellt, mit der Bitte, den Untersuchungstoff entweder mit der Pincette abzuheben, auf die Unterseite der Watte zu legen oder die verdächtige Stelle mittels des Wattepfropfens selbst abzuwischen. Die so beschickten Röhrchen wurden dann an das Bremer bacteriologische Institut geschickt (dessen Vorstand Verf. ist). — Als Nährboden wurde Fleischwasserpeptonagar zu  $\frac{1}{6}$  mit Thierblutserum versetzt benützt. In der überwiegenden Meerzahl der Fälle wurden mindestens 2 Aussaaten in Petri-schen Schälchen vorgenommen, die 1. als Ausstrich, die 2. als Einsaat. Nach 15-24 Stunden wurde untersucht, die Anlegung von Reinculturen durchgeführt; unter Umständen wurden auch Thierversuche angestellt. Das Resultat wurde den Aerzten meist binnen 24 Stunden mitgetheilt. Vom 8. X.-31.-I wurden 118 Fälle wegen Diph.-Verdacht bacteriologisch untersucht und dabei 74mal D.-B. gefunden. Von 44 Fällen ohne Befund von D.-B. war der grössere Theil dem klinischen Bilde nach nur in geringem Maasse diphtherieverdächtig. In 9 von diesen Fällen war dem Arzte die Diph. in hohem Maasse wahrscheinlich, so dass der negative Bac.-Befund der Unzulänglichkeit der bacteriologischen Untersuchungsmethode zuzuschreiben ist. (Auf die Unzulänglichkeit der jetzigen Untersuchungsmethode hat auch C. FRAENKEL in seiner Entgegnung auf HANSEMANN's bekannten Angriff auf die ätiologische Bedeutung des D.-B. hingewiesen). — In 2 Fällen wurden die D.-B. erst in der zweitentnommenen Probe gefunden. — Die vergleichende Untersuchung mittels des Ausstriches und der Einsaat ergab, dass von 70 derartigen Doppeluntersuchungen der Ausstrich 10mal, die Einsaat 6mal versagte. Letztere Methode ist also der ersteren überlegen. Später verwendete Verf. DRYCKE'schen Alkalialbuminatnährboden, der eine noch grössere Sicherheit bot. — Der Pseudo-D.-B. fand sich in 4 Fällen, von welchen 3 klinisch unzweifelhafte Diph. waren, bei zweien derselben sind bei den mehrfachen Untersuchungen ausserdem echte, vollgültige D.-B. reingezüchtet worden. Die Pseudo-D.-B. wuchsen im Ganzen üppiger; auf Nährgelatine bildeten sich nach etwa 8 Tagen dicke Haufen von Krystallen. — Verf. neigt der Ansicht zu, dass der Pseudo-D.-B. eine ungiftige Spielart der echten D.-B. ist.

Für die Auswahl der Fälle zur Heilserumstatistik ist der Nachweis der D.-B. bestimmend gewesen, der unter insgesamt 127, von 66 Aerzten

mitgetheilten Fällen bei 71 erfolgt ist. Ausserdem hat aber Verf. noch 26 Fälle, von denen grösstentheils kein Untersuchungststoff eingesandt, theils die Untersuchung misslungen war, hinzugezogen. Die Auswahl ist hier nach dem klinischen Bilde getroffen. — Im Ganzen wurden 97 Fälle mit BEHRING'schem Heilserum behandelt — 71 mit Bac.-Nachweis. Ernstliche durch die Serumbehandlung entstandene Schädigungen wurden nie beobachtet. In 14 Fällen kamen vorübergehende Hantausschläge vor. Nierenentzündungen zeigten sich in auffällig geringer Zahl; in der Mehrzahl dieser Fälle war schon vor der Einspritzung Eiweiss im Harn. In den meisten Fällen ist ein sichtlicher Nachlass der örtlichen Erscheinungen der Diph. binnen 24 Stunden, in keinem ein Fortschreiten derselben über den 3. Behandlungstag hinaus wahrgenommen worden. (Die klinischen Daten erhielt Verf. durch an die behandelnden Aerzte geschickte Fragebogen). — Das Resultat der Serumbehandlung war, dass von den 97 Behandelten 10 starben. Mortalität 10,3 %. — (Bei 25 nicht mit Serum behandelten Fällen war die Sterblichkeit zu derselben Zeit 24 %). An diese Daten schliesst Verf. eine sehr eingehende kritische Erörterung derselben an. Immunisierungsversuche wurden auch angestellt. Von 22 Familien, wo nicht immunisirt wurde, sind nach dem ersten Diph.-Falle 10 von Erkrankung eines 2. und 3mal auch 3. Familienmitgliedes betroffen worden. Diesen 13 Erkrankungen Nichtimmunisirter steht das Gesundbleiben nur der Erwachsenen in 15 Familien und von 9 Kindern in 4 Familien gegenüber. Unter 14 Familien, wo die noch gesunden Kinder — 35 — nach Auftreten eines 1. Falles immunisirt worden sind, ist nur 1 immunisirtes Kind 38 Tage nach der nur mit 60 A.-E. erfolgten Immunisirung erkrankt. — Auch ein erkranktes und mit Serum behandeltes Kind ist 2 Monate nach Ablauf der Krankheit von Neuem leicht an Diph. erkrankt.

Verf. ist von der heilenden und immunisirenden Wirkung des Serums überzeugt. Tungl.

Kurt Müller (616) berichtet über die Resultate der Serumbehandlung an der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle. Von den 110 Diph.-Kranken, welche der Bericht bespricht, wurden 71 mit und 39 ohne Serum behandelt. Die nicht behandelten können als Controle dienen, da keine Auswahl der Fälle stattfand. Von 71 Serumfällen starben 40%, von den 39 Controlfällen 31%. Von 52 Tracheotomirten der Serumreihe starben 50%, während von 25 der Controlreihe nur 40%. — Doch bedeuten nach Verf. Schwankungen von 15-20% nicht viel; dann, standen fast sämtliche Kranken nicht im Beginn der Erkrankung, sondern waren bereits 4 oder mehr Tage krank. Weiterhin war auch die Art der Infection eine eigenartige: Von den 94 bacteriologisch untersuchten Fällen wurden bei 83 D.-B. gefunden; in den allermeisten Fällen fanden sich neben diesen Staphylok., Streptok. und Diplok. Nur 18 Fälle von den 94 waren reine Diph., 32 waren mit Staphylok. complicirt, 19 mit Diplok., 6 mit Streptok. und 5 mit Staphylo- und Streptok. Für den Erfolg der Serumbehandlung ist die Mischinfection von der grössten Bedeutung. — Erwähnenswerth ist, dass Verf. in der Mehrzahl der Fälle nach der Seruminjection eine Tempe-

ratursteigerung beobachten konnte; den Grund dazu sieht Verf. in der eben erwähnten Art der Mischinfection. Reine Diph.-Fälle reagieren prompt mit Entfieberung, secundär infectirte stets mit Temperatursteigerung. — Eine schädliche Wirkung des Serums sah Verf. nicht. Ein Recidiv kam nur in einem Falle, 18 Tage nach der Seruminjection vor. Die Stärke der Serumtherapie liegt nach Verf. in der Behandlung eben beginnender Diph. Die an 125 Kindern vorgenommenen Schutzimpfungen mit Diph.-Serum führten Verf. zu der Ueberzeugung, dass von den Geschwistern Diph.-Erkrankter durch die Immunisirung anscheinend keine günstigeren Chancen zur Vermeidung der Erkrankung geschaffen sind. *Tangl.*

Wesener (718) hat in seiner Abtheilung im Aachener städtischen Krankenhaus 100 Diph.-Kranke mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Von diesen wurden bei 95 der D.-B. (und zwar stets mikroskopisch, durch Cultar und in vielen Fällen auch durch Thierexperiment) nachgewiesen, in den übrigen 5 jedoch vermisst. Bei den letzteren handelt es sich 3mal um diphtheroide Angina mit Streptok., 2mal um Pseudocroup. Tracheotomirt wurde 52mal. Zur Beurtheilung der Erfolge der Serumbehandlung zieht Verf. die nicht mit Serum behandelten Fälle früherer Behandlungsperioden heran und constatirt nach sehr eingehenden kritischen Erörterungen, dass die Serumbehandlung die Mortalität der Rachendiph. von 18,6—28% auf 11,6% (resp. 10,4%) herabgesetzt hat. Das auffälligste Ergebniss ist jedoch die eminente Besserung in den Resultaten der Tracheotomien: von 63,4%-48,3% sank die Mortalität unter der Serumbehandlung auf 26,9%. Bezüglich der sehr beachtenswerthen Kritik, die Verf. selbst an diesen seinen Resultaten übt, sei auf das Original verwiesen. Was die Nebenerscheinungen bei der Serumbehandlung betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass die Albuminurie nicht häufiger als bei anderen Behandlungsmethoden beobachtet wird; Exantheme traten 31mal auf. (Diese Exantheme bespricht Verf. sehr genau). Gelenkaffectionen kamen 4mal vor. Weiterhin constatirte Verf., dass unter der Serumbehandlung bei diphtherischer Erkrankung der Fauces es seltener zum Kehlkopfcroup mit Stenose kam, dass der Croup des Kehlkopfes sich häufiger ohne Tracheotomie zurückbildete, dass die pseudomembranöse Entzündung viel seltener auf Trachea und Bronchien übergriff. Die Schlüsse, welche Verf. aus seinen Beobachtungen zieht, sind folgende: „Bei einfacher diphtherischer Rachenerkrankung leistet die blosse Serumbehandlung nicht mehr, freilich auch nicht weniger, wie eine zweckmässige Localbehandlung. Nur verhütet sie anscheinend besser ein Fortschreiten des Processes auf den Larynx, wie die Localtherapie; ein Dazutreten von Sepsis kann sie auch nicht sicher verhindern. Bei Larynxroup wird bei Serumbehandlung anscheinend die Tracheotomie (resp. eine Behandlung der Kehlkopfstenose) etwas weniger oft nothwendig, wie bei anderen Behandlungsmethoden. Bei Larynxroup mit Tracheotomie wird entschieden beim (ob durch den?) Gebrauch des Heilserums das Fortschreiten des diphtherischen Processes auf Trachea und Lungen besser wie bei jeder bisherigen Behandlung verhütet. Ist jedoch bereits Trachealroup vorhanden, so ist auch die Wirksamkeit der

Serumbehandlung sehr zweifelhaft. Bei vorhandener Sepsis leistet das Serum ebenso wenig, ja wohl noch weniger wie die anderen Behandlungsmethoden. Eine immunisierende Eigenschaft des Serums ist noch nicht sicher festgestellt. Schädlich ist die Serumbehandlung nicht.“ *Tangl.*

**Springorum** (689) berichtet über 206 Diph.-Fälle, die im städtischen Krankenhause zu Magdeburg mit BEHRING'schem Heilserum behandelt wurden. Von diesen 206 Diph.-Kindern sind  $78 = 37,9\%$  gestorben. Anfangs wurden die Fälle nur mit grosser Auswahl dieser Behandlung unterworfen; die aussichtslosen Fälle, als auch jene mit günstiger Prognose wurden nicht injicirt. Der Serumtherapie nicht unterzogen wurden 482 Fälle. Hiervon starben  $122 = 25,3\%$ . Zum Vergleich kann man jedoch nur die tracheotomirten Kinder heranziehen, die bei gleichen Indicationen zur Operation gelangt sind:

## Mit Serum

	Geheilt	Gestorben	Sa.	Gestorben in Proc.
Tracheotomirte	61	52	113	46,0
Nichttracheotomirte Kinder	67	26	93	27,9
Sa.	128	78	206	37,9

## Ohne Serum

	Geheilt	Gestorben	Sa.	Gestorben in Proc.
Tracheotomirte	62	78	140	55,7
Nicht tracheotomirte Kinder	298	44	342	12,8
	360	122	482	25,3

Es ergibt also die Serumtherapie bei den unter sonst gleichen Verhältnissen operirten Fällen eine Besserung von fast  $10\%$ .

Bei der grossen Zahl der Fälle konnte die bacteriologische Untersuchung nicht in allen Fällen ausgeführt werden. Bei ungefähr 50 Fällen wurden die D.-B. nachgewiesen. — Verf. bespricht dann noch eingehend kritisch seine Fälle. Zu erwähnen sei noch, dass meist die Dosis II = 1000 A.-E. angewandt, bei leichteren Fällen die Dosis I genommen wurde. Ein Einfluss des Serums auf die Temperatur wurde nicht beobachtet. Hingegen war die Einwirkung des Serums auf die localen Prozesse sichtbar: meist 12-24 Stunden nach der Injection stand der Process still, die diphtherischen Plaques dehnten sich nicht weiter aus. — Albuminurie zeigte sich in 69 ( $= 36,1\%$ ) Fällen. Verf. hatte aber in früheren Jahren in  $75\%$  der Diph.-Fälle Albuminurie beobachtet. Von einer schädigenden Wirkung des Serums auf die Nieren kann also keine Rede sein. Aehnlich verhält es sich mit den Wirkungen des Serums auf das Nervensystem. — Exantheme traten bei 23 Kindern auf; es muss jedoch bemerkt werden, dass verschiedene Diph.-Kinder, die nicht mit Serum injicirt waren, gleichfalls Exantheme aufwiesen.

Immunisierungsversuche wurden an 105 Kindern vorgenommen. Injicirt wurde anfangs  $\frac{1}{10}$  der Dosis I, später der 4. Theil eines Fläschchens = 150 A.-E. Von diesen erkrankten 14 an ärztlich constatirter Diph.



Da es sich meist um Kinder aus armen Familien gehandelt hat, in denen ein oder mehrere Kinder schon an Diph. erkrankt waren, so lässt sich ein Erfolg der Immunisirung nicht absprechen.

*Tangl.*

Pasemann's (633) Bericht umfasst 100 Diph.-Fälle, die in der Greifswalder medicinischen Klinik mit BEHRING'schem Heilserum behandelt wurden. Neben den Seruminjectionen wurde auch die auf der Klinik übliche locale Behandlung energisch befolgt. Von den 100 Fällen — die klinischen Daten sind in einer Tabelle zusammengestellt — starben nur 8 ( $=8\%$ ). — Bei den früh in Behandlung gekommenen Fällen besserte sich fast ausnahmslos am Tage nach der Injection das Allgemeinbefinden, auch Puls und Temperatur sanken prompt, die Abstossung des Belages erfolgte schnell. Im Ganzen waren die injicirten Fälle nicht leicht. Es fanden sich unter ihnen 35 Larynxstenosen, mit 16 Tracheotomien, von den 16 Tracheotomirten starben nur 3  $=18,7\%$ , was als grosser Erfolg zu bezeichnen ist. — In 8 Fällen bestand reine Nasendiph. — 1 Todesfall. 19mal war die Nasendiph. mit septischer Mischinfection combinirt — auch diese aller schwersten Fälle ergaben nur eine Mortalität von  $31,6\%$ . — Als Nebenwirkungen des Serums wurden nur vorübergehende Exantheme beobachtet, 1mal mit Gelenkschwellungen. Ein schädlicher Einfluss auf die Nieren konnte in keinem Falle festgestellt werden.

*Tangl.*

Bose (472) bietet in dem Sr. Königl. Hoheit dem Grossherzog Ernst Ludwig von Hessen überreichtem Programm einen ausführlichen Ueberblick über die Entwicklung der Serumtherapie und bespricht besonders eingehend die Arbeiten von BEHRING, ROUX und YERSIN und ARONSON. Dann theilt Verf. die Resultate mit, die mit dem BEHRING'schen Diph. Heilserum auf der unter seiner Leitung stehenden chirurgischen Klinik in Giessen erzielt wurden. Das Serum vom 27. X. 1894-31. VII. 1895, also über 9 Monate, bei 112 Diph.-Fällen angewendet. Die folgende kleine Tabelle bietet eine Uebersicht über die Heilerfolge bei Diph. vor und während der Behandlung mit Heilserum:

Beobachtungszeit	Gesamtzahl	Gestorben	In Procent	Tracheotomirte	Gestorben	In Procent	Nicht Tracheotomirte	Gestorben	In Procent
1. I. 1890-1. I. 1893	93	48	51,6	84	45	53,5	9	3	33,3
1. I. 1893-1. I. 1894	186	82	44,0	148	78	52,7	38	4	10,5
1. I. 1894-26. X. 1894	144	54	37,5	91	49	53,8	53	5	9,4
27. X. 1894-31. VII. 1895	112	9	8,03	52	8	15,18	60	1	1,6
Mit Diphtheriebac.	84	7	8,33	47	7	14,93	37	0	—

Der bedeutende Abfall in der Sterblichkeit kann nur durch die Serumbehandlung herbeigeführt sein, denn die übrigen Verhältnisse, durch welche

bis dahin der Verlauf der Diph. beeinflusst wurde, sind die gleichen geblieben. Am auffallendsten ist die Wirkung der Serumbehandlung bei den Tracheotomirten. — Von den 112 Patienten starben im Ganzen 9, davon waren 8 tracheotomirt, der nicht tracheotomirte Fall betrifft ein 1jähr. Kind, welches noch am Tage der Aufnahme starb. Bemerkenswerth ist, dass unter den übrigen 8 Verstorbenen nur 2 sich befinden, die das Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren überschritten hatten. — D.-B. wurden fast immer gefunden; in einigen Fällen unterblieb die bacteriologische Untersuchung. In den Fällen mit negativem Resultate war oft das ungeeignete Untersuchungsmaterial Schuld daran. —

Die örtliche Erkrankung kam nach der Anwendung des Serums fast immer binnen kurzer Zeit zum Stillstand. Der Rückgang der Krankheitserscheinungen vollzog sich in der Regel allmählich. Von Nachkrankheiten kam nur einmal Lähmung des Gaumensegels vor. In 10 Fällen wurden vorübergehende Hautausschläge beobachtet.

Verf. schliesst mit folgenden Worten: „Was aber die Heilwirkung anlangt, so sind die Unterschiede zwischen den früheren Resultaten und denjenigen, die bei Anwendung des BÉHRING'schen Heilserums in der hiesigen chirurgischen Klinik erreicht worden sind, so bedeutend, dass meines Erachtens durch sie allein, ganz abgesehen von den anderwärts erzielten günstigen Erfolgen, die Leistungsfähigkeit des Mittels unzweifelhaft bewiesen wird“. Eine tabellarische Uebersicht über die einzelnen Krankheitsfälle schliesst die Arbeit.

*Tangl.*

An den 100 Diph.-Fällen, die in der Greifswalder Klinik mit Heilserum behandelt wurden, sind nach BÖRGER (471) folgende Erfahrungen gemacht worden: Bei den 100 Fällen wurde mit Ausnahme von 7, der D.-B. nachgewiesen. Von den 100 starben  $8=8\%$ . Von den 16 Tracheotomirten starben  $3=18\frac{3}{4}\%$ . Das Resultat ist also ein überaus günstiges. — Septische Fälle waren unter diesen 100 16, davon starben nur 6. — Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. folgendes Resumé: „1. Das Serum wird ohne Schädigung vom Organismus aufgenommen. 2. Das Serum übt keinen ungünstigen Einfluss auf die Nieren aus, es kürzt eher die Albuminurien ab. 3. Das Serum verhindert ein Weiterschreiten des localen Processes. 4. Das Serum ist sicher öfters im Stande, Larynxdiphtherien ohne operative Hülfe zum Rückgange zu bringen. 5. Das Serum hat im Verein mit localer und symptomatischer Therapie sich selbst in Fällen einer überaus schweren Diph. als Diph.-Mittel *κατ'εξοχήν* bewährt“.

*Tangl.*

Nach den Mittheilungen von RISSEL (657) wurden vom 11. XI. 1894-15. I. 1895 in Halle von 30 Aerzten 114 Diph.-Fälle der Serumbehandlung unterworfen, davon 89 in ihren Wohnungen, 25 in Krankenhäusern. Bacteriologisch wurden ausser den in der chirurgischen Klinik behandelten nur einige wenige Fälle untersucht. Von den 89 in ihren Wohnungen behandelten Kranken genasen 83, 6 starben. — 70 waren ohne Bethheiligung des Kehlkopfes erkrankt, von diesen genasen 68; bei 19 war auch der Kehlkopf theilhaft, hiervon genasen 15. — Von den in den Krankenhäusern behandelten 25 Kranken starben 3. Die 3 Todesfälle kamen unter den 15 Fällen vor, wo auch eine Bethheiligung des Kehlkopfes vorlag. — Von 19

Tracheotomirten heilten 15. Sichtung und Besprechung dieses statistischen Materials ist im Original nachzusehen.

*Tangl.*

**Fürth** (533) theilt die Erfahrungen über das Diph.-Heilserum mit, welche an der medicinischen und chirurgischen Klinik in Freiburg i. Br. an 100 Diph.-Kranken gemacht wurden. 55 von diesen 100, klinisch sicher als Diphtherie charakterisirten Fällen wurden auch bacteriologisch untersucht. Die Cultur auf Blutserum ergab 50mal die D.-B.; 5mal wurden sie vermisst, doch wurde eine wiederholte bacteriologische Untersuchung nicht vorgenommen. Von den 100 mit Serum behandelten Fällen starben  $12 = 12\%$ , während in den früheren Perioden die Sterblichkeit zwischen  $30\%$  und  $56\%$  schwankte, durchschnittlich  $39\%$  betrug. Von den behandelten Fällen, waren 18 leicht, 32 mittelschwer, und 50 schwer. Tracheotomirt wurden 31, davon starben  $11 = 35,4\%$ ; früher war die Durchschnittsterblichkeit der Tracheotomirten  $70,4\%$ . — Was die Einwirkung des Heilserums auf die klinischen Erscheinungen betrifft, so wurde das Allgemeinbefinden in auffallend günstiger Weise beeinflusst. Der Fieberverlauf wurde nicht gesetzmässig beeinflusst. Auf die örtlichen Prozesse in den Rachenorganen wirkt das Serum deutlich in günstiger Weise. Von den 88 geheilten Fällen hatten 67 mehr oder minder starke Albuminurie. (Der Harn wurde meist erst nach der Einspritzung untersucht). Exanthem kam 10mal vor. Zum Schluss spricht Verf. die Meinung aus, dass wir in dem Heilserum ein spezifisches, in seiner Wirkung von keinem anderen erreichtes Mittel gegen Diphtherie besitzen.

*Tangl.*

**Seitz** (673) referirt über das Ergebnis der Sammelforschung, die unter den Münchener Aerzten über die Erfolge mit der Serumtherapie angestellt wurde. Im Ganzen liefen von 25 Aerzten 81 Meldekarten über 90 Diph.-Fälle ein. Eine bacteriologische Untersuchung ist nur in 8 Fällen vorgenommen worden. 7mal mit positivem Bac.-Befunde; in einem Falle — Scharlach — fanden sich nur Streptok. — Von den 90 Fällen genasen 82. — 3mal kamen Recidive vor, bei einem am 5. bei den 2 anderen am 14 Tage nach der Injection. — Der Einfluss des Serums auf die klinischen Erscheinungen wird eingehend besprochen. Wegen der geringen Zahl der Beobachtungen spricht Verf. noch kein abschliessendes Urtheil über die Heilwirkung des Diph.-Serums, bemerkt jedoch, dass unter den Aerzten die günstigste Beurtheilung vorherrscht, und dass jedenfalls keine schädigenden Wirkungen in auffallender Weise zu Tage treten.

*Tangl.*

Die von **Richter** (656) mitgetheilte Diph.-Epidemie verlief folgendermaassen: In Mielenz starben von 31 an Diph. Erkrankten und ohne Serum Behandelten  $6 = 20\%$ ; im benachbarten Wernersdorf-Schönan von 19 erkrankten Kindern 1 und lässt man das ohne Serum behandelte, verstorbene Kind weg, so starb von den 18 Erkrankten Niemand. Im Ganzen wurden 6 Heil- und 72 Schutzimpfungen ausgeführt. Der Heilimpfung wurden mit Ausnahme eines Falles nur die schwersten Fälle unterworfen. Von den schutzgeimpften Kindern erkrankten nach etwa 9 Wochen 7 an leichter Diph.

*Tangl.*

v. **Muralt** (618) behandelte in dem Züricher Kinderspital 58 Diph.-

Fälle mit BEHRING's Heilserum. Von diesen starben 2. Leicht oder mittelschwer waren 36, schwer 13 und ganz schwer 9 erkrankt. 15 Fälle wurden operirt (Intubation oder Tracheotomie). In 4 Fällen wurden nur D.-B. gefunden, 38mal lag eine Mischinfection mit Streptok., 16mal mit Staphylok. und anderen Kokken vor. — Exantheme traten häufig, aber stets unbedeutend auf. Albuminurie wurde in 32 Fällen beobachtet, nicht häufiger als sonst. Kein Fall hatte nach der Seruminjection noch Fortschritte gemacht. Die Beläge lösten sich in 12-24 Stunden regelmässig ab. Die sehr günstigen Heilungsergebnisse sind nach der Ueberzeugung des Verfassers dem Serum zu verdanken.

*Tangl.*

EGGER's (510) Bericht umfasst die 240 Diph.-Kranken, die in den Jahren 1891-1895 in der Baseler Districtspoliklinik behandelt wurden. Die bacteriologische Untersuchung wurde in 40 Fällen ausgeführt und ergab D.-B. in 77,5%. Die meisten Kranken entfielen auf das Alter vom 2.-10. Lebensjahr. E. ist für die Behandlung mit Liquor ferri sesquichlor. Die Gesamtsterblichkeit der 240 Kranken betrug 12,5%. In Basel wurden vor Einführung der Serumbehandlung 157 Kranke mit 12,1% Sterblichkeit klinisch behandelt, seit der Verwendung des Heilserums 83 mit 13,6% Sterblichkeit. Zieht man nun die Kinder in Betracht, so ergibt sich für die Behandlung ohne Serum 45,5% für die Behandlung mit Serum 38,1% Mortalität. Während der Serumperiode wurden verhältnissmässig mehr Kinder in die Spitäler aufgenommen. Zur Zeit ist es noch nicht zwingend, die Serumbehandlung in der Poliklinik einzuführen.

*Tangl.*

SCHRÖDER (668) berichtet über 63 Diph.-Fälle, die im städtischen Krankenhaus in Altona mit Heilserum behandelt wurden. Mit Ausnahme von 7 Fällen, wurde in allen der D.-B. nachgewiesen, dessen Virulenz mitunter durch Thierversuche geprüft wurde. Während vor der Serumbehandlung die Mortalität durchschnittlich 32,79%, starben von den mit Serum behandelten Kranken 8 = 12,69%. Tracheotomirt wurden 31; von diesen starben nur 3 = 9,67%. Ein so günstiges Resultat wurde bei Larynxstenose, ohne Serum, noch nie erreicht. Die Diph. war durchaus nicht leichter als in den vorhergehenden Jahren. Unmittelbar vor dem Beginn der Serumbehandlung betrug die Mortalität für 91 Fälle 34,05%. Was die Wirkungsweise des Heilserums betrifft, so wurde ein schneller Temperaturabfall selten constatirt, doch werden die Beläge verhältnissmässig schnell abgestossen. Albuminurie wurde bei 69,84% der Fälle beobachtet, wirkliche Nephritis jedoch nur bei 6 Fällen. 7mal kamen Hautausschläge vor. — Neben der Seruminjection wurde die locale Behandlung mit Alkohol-Carbol oder weinsaurem Sublimat so wie früher fortgesetzt.

*Tangl.*

Die von KOHTS (588) mit Heilserum behandelten Diph.-Fälle ergaben für die Tracheotomirten 30,77 % für die Nicht-Tracheotomirten 9,1 % Mortalität. Im Jahre 1891 betrug die Mortalität 25 % resp. 6,9 %. Verf. enthält sich noch eines definitiven Urtheils über den Werth des Heilserums.

*Tangl.*

MOROWITZ (569) berichtet in seiner Dissertation über 21 Diph.-Fälle, die in der Bonner medicinischen Klinik mit BEHRING'schem Heilserum be-

handelt wurden. Todesfall kam unter diesen nur ein einziger vor (= 4,8 ‰), in Folge eines embryonalen Herzfehlers. Doch muss in Betracht gezogen werden, dass auch in den letzten Jahrgängen vor der Serumbehandlung nur eine Mortalität von 10,7 ‰, höchstens 13,2 ‰ beobachtet wurde. (Es kamen aber auch Perioden vor, wie z. B. vom VII. 1892-XI. 1893, in welchen die Mortalität bedeutend geringer war. Für 49 Diph.-Kranke 1 Todesfall = 2 ‰). Albumen kam 13mal im Urin vor. Hautaffectionen, Gelenkschwellung blieben immer aus. *Tangl.*

Feige (520) hat mit Ferrum sesquichlor. noch immer<sup>1</sup> gute Resultate. Von 51 so behandelten starben 2,3 ‰. Neuerdings wendet er auch die Serumtherapie an. Von 32 mit Serum Behandelten starben 15,6 ‰. Verf. möchte die Serumbehandlung und Behandlung mit Ferrum sesquichlor. gemeinsam angewendet sehen. *Tangl.*

Goebel (542) beobachtete bei einem am Ende des 2. Krankheitstages mit 1500 J.-E. BEHRING'schen Serums behandelten Diph.-Kind am 40. Tage nach der Injection ein typisches Diph.-Recidiv, bei dem sich zahlreiche vollvirulente D.-B. aus den Membranen der Tonsillen züchten liessen. G. erwähnt noch einen 2. Fall, wo am 28. Tage nach einer am 4. Krankheitstage der primären Attaque applicirten Injection von 1000 J.-E. ein — (allerdings bacteriologisch nicht erhärtetes) — Diph.-Recidiv auftrat. *Tangl.*

Nach van Nes (620) wurden in der chirurgischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Hannover bis 1. II. 1895 52 Diph.-Kinder mit Heilserum behandelt. Das Resultat war: bei 52 Kindern 40 Heilungen (77 ‰). Von 22 Operirten wurden 14 geheilt (64 ‰), von 30 Nichtoperirten 26 (87 ‰). Nach der kritischen Besprechung der Fälle und Vergleichung derselben mit früheren, mit Serum nicht behandelten Fällen, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Erfolge der Diph.-Behandlung mit Heilserum sehr gut und viel besser als im übrigen ganzen Jahre waren. N. hält also eine günstige Wirkung des Heilserums demnach für sehr wahrscheinlich. *Tangl.*

Katz (583) berichtet über die ersten 167 Diph.-Fälle, die auf der Abtheilung von A. BAGINSKY mit ARONSON'schem Antitoxin behandelt wurden. Wir verweisen auf den umfassenderen p. 222 referirten Bericht von A. BAGINSKY. *Tangl.*

Leyden und Huber (602) haben 28 Diph.-Kranke theils mit, theils ohne Heilserum (1 Fall um den andern mit Heilserum) behandelt. Alle genasen. Der D.-B. fand sich in 27 Fällen. *Tangl.*

Hunnius (571) hat im Wandsbecker Krankenhause 8 Diph.-Fälle mit Heilserum behandelt. 1 starb. D.-B. wurden in 6 Fällen nachgewiesen. *Tangl.*

Pürckhauer (643) behandelte von 32 Diph.-Fällen 18 mit BEHRING'schem Serum. Von den 18 mit Serum behandelten Kindern starben 3; diese hatten sämmtliche schon vor der Injection schwere Suffocationserscheinungen. Die günstige Wirkung des Serums, besonders auf die Kehlkopf-Diph., war frappirend. *Tangl.*

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 223. Ref.

**Achtner und Schnabel (444)** ziehen aus einem mitgetheilten Diph.-Falle den Schluss, dass man bei Anwendung des Heilserums, selbst bei drohenden stenotischen Erscheinungen die Tracheotomie hinausschieben kann. *Tangl.*

**Simon (679)** fand diese Ansicht von **ACHTNER** und **SCHNABEL** durch seine Erfahrungen an einem Falle von diphtherischer Larynxstenose bestätigt. *Tangl.*

**Altmann (447)** giebt in seinem Vortrage über Heilserumtherapie bei Diph. einen Ueberblick über den Stand dieser Frage und berichtet dann über 19 Diph.-Fälle, die er selbst mit Heilserum behandelte. Von den 19 starben 2. *Tangl.*

**Eisenstädt (511)** theilt die Heilerfolge von 22 Aerzten in Südfranken mit, die sie mit Heilserum erzielten. Von 102 behandelten Diph.-Fällen starben 8,85% nach Abzug der bereits moribund zur Behandlung gelangten Fälle. Von den 102 Fällen waren 43 schwer, 20 mittelschwer und 39 leicht. Das Heilserum ist ein bisher unübertroffenes Heilmittel der Diph. *Tangl.*

**Witthauer (721)** berichtet über 36, mit Heilserum behandelte Diph.-Fälle. 20 mussten tracheotomirt werden, wovon 5 (= 20%) starben. Die Gesamtmortalität aller Eingespritzten beträgt wenig über 14%. *Tangl.*

Die Resultate der **Diphtherie-Sammelforschung (504)** der Deutschen medicinischen Wochenschrift sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Mit Heilserum behandelte Patienten 1. X. 1894—1. IV. 1895			Unter 2 Jahren			2—10 Jahren			Ueber 10 Jahr			Zusammen		
			davon gestorben			davon gestorben			davon gestorb.			davon gestorben		
			überhaupt	Zahl	%	überhaupt	Zahl	%	überhaupt	Zahl	%	überhaupt	Zahl	Procent
Ueberhaupt			735	160	21,8	4030	355	8,8	1068	44	4,1	5833	559	9,6
Davon am 1. und 2. Tage gespritzt			401	45	11,8	2256	90	4,0	696	7	1,0	3353	142	4,2
Später gespritzt			334	115	34,4	1774	265	14,9	872	37	9,9	2480	417	16,9
Diphtherie-Larynxstenose	{	Ohne Tracheotomie	190	38	29,3	484	77	15,9	87	11	12,7	701	126	17,9
		Mit Tracheotomie	49	23	49,0	250	75	30,0	18	7	38,8	317	105	33,1
Gesamtmenge des injicirten Serums	{	bis 600 Antitoxineinheiten	497	80	16,1	2370	125	5,3	630	11	1,8	3597	216	6,0
		bis 1000 Antitoxineinheiten	238	80	33,6	1660	230	13,8	438	33	7,5	2336	343	14,6
Späte Herztodesfälle			—	9	1,2	—	51	1,3	—	9	0,8	—	69	1,2
Albuminurie			63	—	—	549	—	—	112	—	—	724	—	—
Lähmungen			25	—	—	241	—	—	77	—	—	343	—	—

Ohne Heilserum behandelte Patienten

Zusammen	498	198	39,7	2710	411	15,2	1271	47	3,7	4479	656	14,7
----------	-----	-----	------	------	-----	------	------	----	-----	------	-----	------

Behandelte Patienten überhaupt

Mit und ohne Serum	1233	358	29,9	6740	766	11,4	2339	91	3,9	10312	1215	11,8
--------------------	------	-----	------	------	-----	------	------	----	-----	-------	------	------

*Tangl.*

Von 44 Fällen einer nicht ganz leichten Diph.-Epidemie in Salzhemmendorf behandelte **Bachmann** (451) 35 mit **Behring'schem** Serum. Von den Behandelten starb nur ein einziger, ein skrophulöses Kind. Schädliche Nebenwirkungen des Serums kamen nicht vor. *Tangl.*

**Siebert** (677) theilt die Erfolge des von **Kohrs** an der Strassburger Kinderklinik geübten Heilverfahrens (neben allgemeiner Behandlung local Papayotin-Carbol) mit. Von 658 Diph.-Kranken starben  $214 = 32,5\%$ ; von 397 Tracheotomirten  $176 = 44,3\%$ ; von 261 nicht Tracheotomirten  $38 = 14,6\%$ . *Tangl.*

Nach der vom Kaiserl. Gesundheitsamte geleiteten **Sammelforschung** (662) über das Diph.-Heilserum sind für das 1. Quartal des Jahres 1895 von 232 Aerzten in 191 Krankenanstalten 2228 Fragebogen eingeleistet worden. In 1148 Fällen wurde durch die bacteriologische Untersuchung die Diagnose Diph. sichergestellt. Von den 2228 Behandelten sind  $1805 = 81\%$  genesen und  $386 = 17,3\%$  gestorben — bei 37 Kranken war der Ausgang noch unbekannt. Wenn man die innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Aufnahme Gestorbenen, sowie einen lange nach der Entlassung an Schwindsucht zu Grunde gegangenen Kranken ausschließt, so beträgt die Sterblichkeitsziffer nur  $373 = 16,7\%$ . Die Diph.-Sterblichkeit wird sonst bei Krankenhausstatistiken auf durchschnittlich  $50\%$  berechnet. Von den 2228 Kranken zeigten 682 =  $30,6\%$  bei der Aufnahme Stenosenerscheinungen, davon mussten 632 =  $28,4\%$  tracheotomirt oder intubirt werden, davon starben 238 =  $37,7\%$ .

Nach der Schwere waren:

leichte Fälle	749 ( $33,6\%$ )	davon genesen	743 = $99,2\%$
mittlere "	336 ( $15,1\%$ )	" "	322 = $95,8\%$
schwere "	1076 ( $48,3\%$ )	" "	722 = $67,1\%$
ohne Angabe	67 ( $3,0\%$ )	" "	53 = $79,1\%$

Unter 2 Jahren waren 234 behandelte Kinder, von diesen genesen  $52,6\%$ , während sonst diphtheriekrankte Kinder in diesem Alter fast ausnahmslos sterben. Der durchschnittliche Procentsatz der Heilungen bei den im Ganzen 1074 Kindern im Alter von 0-5 Jahren betrug  $70,8$ ; bei den tracheotomirten oder intubirten Kindern desselben Alters ist der Procentsatz =  $57,5$ . Für die Fälle, wo die Behandlung mit Serum am 1.-3. Krankheitstage begann, beträgt die Sterblichkeit  $10,3\%$  — für die später behandelten  $18,1-30,0\%$ . — In der grossen Mehrzahl der Fälle wurde die einfache Heildosis von 600 J.-E. verwendet. Neben der Serum-injection wurde in der Mehrzahl der Fälle noch eine anderweite, mehr oder weniger indifferente Behandlung des diphtherischen Processes angewandt.

Die Sterblichkeit der bacteriologisch untersuchten 1148 Fälle beträgt (185) =  $16,6\%$ . —

Was die Einwirkung des Heilserums auf den klinischen Verlauf betrifft, so war ein Absinken der Temperatur und des Pulses nur äusserst selten zu constatiren. In einer grösseren Reihe von Fällen trat eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens auf. In vielen Fällen schwanden die Beläge rasch. Albuminurie kam in 371 Fällen =  $16,6\%$  vor, die bei 176

Kranken schon vor der Seruminjection bestand. Lähmungen wurden im Ganzen nur 37 beobachtet. Rückfälle sind 10 vermerkt. Exantheme wurden in 207 Fällen beobachtet; Gelenk- und Gliederschmerzen hatten 24 Kranke.

*Tangl.*

Ueber die in den folgenden 3 Quartalen des Jahres 1895 erreichten Resultate der Sammelforschung des Kaiserl. Gesundheitsamtes im Deutschen Reiche berichtet **Dieudonné** (502), dessen Bericht allerdings auch das 1. Quartal des Jahres 1896 umfasst<sup>1</sup>. In dem Berichtsjahre vom 1. IV. 1895-31. III. 1896 wurden dem Kaiserl. Gesundheitsamte 9581 Fragebogen eingesandt. Von den 9581 mit Heilserum behandelten Diph.-Kranken sind 7999 = 83,5% genesen und 1489 = 15,5% gestorben. In Behandlung waren noch zur Zeit der Berichterstattung 93 = 1%. Wenn man die 82 innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Aufnahme Gestorbenen ausschließt, so beträgt die Sterblichkeitsziffer nur 1407 = 14,7%. Nach Abzug all' dieser Fälle ist das Endergebniss der Serumbehandlung: auf 9488 Diph.-Kranke kommen 7999 Genesene und 1489 Gestorbene, also auf je 16 Genesene 3 Gestorbene. Im Durchschnitt der 11 Jahre vor der Serumbehandlung (1883-1893) kommen auf je 16 genesene Diph.-Kranke 6 Todesfälle, also doppelt so viel. Die Sterblichkeit war in keinem der vorhergegangenen Jahre annähernd so niedrig wie in dem Berichtsjahre; die günstigste Sterblichkeitsziffer war 23,4%. — Nach der Schwere vertheilen sich die mit Serum behandelten Fälle in folgender Weise:

leichte Fälle	3059 = 31,9%	davon starben	15 = 0,49%
mittlere "	1370 = 14,3%	" "	29 = 2,1%
schwere "	4642 = 48,5%	" "	1364 = 29,4%
ohne Angabe	510 = 5,3%	" "	81 = 15,9%

Bemerkenswerth ist die günstige Heilungsziffer der Kinder unter 2 Jahren. Von 1189 Kindern in diesem Alter starben 465 = 39,1%, dabei waren die Fälle grossen Theils schwere. (Vor der Serumbehandlung betrug die Sterblichkeit der diphtheriekranken Kinder 58,4-88,3%). — Im Ganzen waren 4660 Kinder im Alter von 0-5 Jahren = 48,6% sämtlicher behandelten Fälle; davon starben 1100 = 23,6%. Die Mortalität ist in der Sammelforschung nicht nur überhaupt, sondern auch besonders bei den Kindern eine günstige. —

Von den 9581 Kranken zeigten 5496 = 57,4% Rachendiph. und 4085 = 42,6% Kehlkopfdiph. Von ersteren starben 392 = 7,1%, von den letzteren 1097 = 26,9%. Von den 4085 Larynxdiphtherien wurden nur 2744 = 67,2% operirt; in 1341 = 32,8% bildete sich die Kehlkopfstenose von selbst zurück. Von den operirten Fällen starben 212 = 15,8%. Von den 2744 Operirten starben 885 = 32,3% und zwar von 2419 Tracheotomirten 782 = 32,3% und von 325 Intubirten 103 = 31,7%. Diese relativ nied-

<sup>1</sup>) Da dieser Bericht grösstentheils das Jahr 1895 betrifft, so wurde derselbe der Vollständigkeit halber an dieser Stelle referirt, trotzdem er erst im Jahre 1896 erschienen ist. Dafür haben wir den vom Kaiserl. Gesundheitsamte herausgegebenen Bericht über das 2. Quartal des Jahres 1895 nicht referirt, da derselbe in dem späteren umfassenden Berichte **Dieudonné's** mit enthalten ist. Ref.



rige Mortalitätsziffer ist umso bemerkenswerther, als sie wesentlich unter den jüngeren Altersklassen zu Stande gekommen ist. Von den sämtlichen Kehlkopfdiphtherien betrafen 2915 Fälle = 71,4% Kinder unter 5 Jahren, darunter 139 Säuglinge und 845 Kinder unter 2 Jahren. Von den 2915 Kindern starben 883 = 30,3%. Von den 139 Säuglingen 75 = 54% und von den 845 Kindern unter 2 Jahren 394 = 46,6%. Von den 2041, (74,4% der Operirten), Kindern unter 5 Jahren, die einer Operation unterzogen werden mussten, starben 727 = 35,6%, von den 93 Säuglingen 59 = 63,4% und von den 591 Kindern unter 2 Jahren 319 = 54%. (Vor der Serumbehandlung betrug die Sterblichkeit für die Tracheotomirten während 10 Jahre 40-73%). — Auch die Mortalität der Intubirten (31,7%) ist eine niedrige.

Von sämtlichen 9581 Kranken wurden 5613 = 58,6% bacteriologisch untersucht. Hierbei wurden 3455mal (= 61,6% D.-B. allein und 1149mal (20,5%) D.-B. mit Streptok. gemischt gefunden. Der D.-B. liess sich also in 4604 Fällen = 82% sämtlicher untersuchter Diph.-Kranken nachweisen. Die Sterblichkeit der Fälle mit D.-B.-Befunden betrug 14,9%, war also im Wesentlichen dieselbe, wie die Mortalitätsziffer sämtlicher Fälle. Dagegen starben von den reinen Diph.-Fällen weniger als von den Mischinfektionen (14,1 : 17,4%). — Von 224 Scharlachdiphtherien wurden 156 bacteriologisch untersucht; D.-B. fanden sich bei 97 = 62,2% der untersuchten Fälle. —

Der Nutzen der frühzeitigen Behandlung erhellt daraus, dass bei der innerhalb der 2 ersten Tage 3358 Injicirten = 7,9%, bei den später gespritzten 6223 Kranken = 19,6% starben. — Was die Zahl der injicirten Immunisierungseinheiten betrifft, so wurden in der grössten Mehrzahl der Fälle gleich von vornherein 1000 J.-E. verwendet. — Der Bezugsort, aus welchem das Serum stammte, war in 6050 Fragebogen angegeben. In den meisten Fällen stammte dasselbe aus den 'Höchster Farbwerken', dann aus der SCHERING'schen Fabrik und aus Frankreich. Ein Unterschied in Bezug auf die Wirksamkeit war zwischen diesen verschiedenen Serumarten nicht zu erkennen.

Bez. der Einwirkung des Heilserums auf den klinischen Verlauf der Diph. ergab die Sammelforschung Folgendes: In einer grossen Reihe der Fälle wurde eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet. In einigen Fällen wird von einem raschen Abfall des Fiebers berichtet. Ueber den Einfluss des Serums auf die localen Erscheinungen fanden sich in den Fragebogen viele genaue, fast übereinstimmend günstige Angaben. Eine äusserst günstige Wirkung scheint das Serum auf die Prozesse im Kehlkopf und in der Luftröhre zu besitzen. — Bei 2735 Fällen (= 28,5%) wurde Albuminurie verschiedenen Grades beobachtet, die in 1688 Fällen = 17,6% bereits vor der Injection bestand. An Nierenentzündung mit hochgradiger parenchymatöser Entartung der Nieren starben im Ganzen 27 Kranke. Lähmungen der verschiedenen Organe werden im Ganzen 336mal = 3,5% aller Fälle angegeben. — Rückfälle sind im Ganzen nur 7 vermerkt, der früheste Fall nach 5 Tagen, der späteste nach 3 Monaten. — Hautausschläge wurden in 678 Fällen = 7,1% beobachtet.

Mit den verschiedengestaltigen Exanthemen waren in 81 Fällen Gelenkschmerzen verbunden. — Diese unangenehmen Nebenwirkungen sind nicht dem Gehalt des Diph.-Serums an Antitoxinen, sondern dem Serum als solchem zuzuschreiben.

*Tangl.*

**Widerhofer (720)** berichtet über 100 Diph.-Fälle, die er mit **BENNING'SCHEM** Heilserum behandelt hat. Injicirt wurden nur schwere und schwerste Fälle, besonders am Beginne der Therapie. Nur Kinder im 1. Lebensjahre oder solche, die einer Familie angehörten, wo in den jüngsten Tagen ein Geschwister an Diph. gestorben, wurden selbst mit leichten Erscheinungen in die Therapie einbezogen. W. schickt ferner seinen statistischen Daten voraus, dass 4 injicirte Kinder an Masern erkrankten, davon starben 2; dass 15 Diph.-Kinder an Scharlach erkrankten, von diesen wurden 8 injicirt, 7 nicht; von den injicirten starb 1, von den nicht injicirten 3. Von den 100 Fällen starben 24, genasen 75, Reconvalescent 1. Es starben also in Summa 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Gesamtmortalität der vorhergehenden 9 Monate — ohne Serumbehandlung betrug 52,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Bez. des mikroskopischen Befundes sei erwähnt, dass D.-B. mikroskopisch in 96 Fällen constatirt wurden; keine D.-B. fanden sich in 2 Fällen; wegen nur mehrere Stunden dauernden Aufenthalts (Tod) unterblieb die Untersuchung in 2 Fällen. Ein besonderes Ueberwiegen der Streptok. über die D.-B. wurde in 7 Fällen beobachtet, von welchen 4 Fälle starben, 3 mit dem Bilde der Sepsis.

Von den 24 Fällen mit letalem Ausgange waren laut dem Sectionsbefunde

Gestorben 12 an absteigendem Croup,

5 „ Sepsis,

1 „ Diph. mit Glottisödem,

1 „ ohne absteigendem Croup und Sepsis,

1 „ Scharlach mit Bronchitis capillaris,

1 „ Diph.-Recidiv bei einem an katarrhalischer Pneumonie Reconvalescirenden,

2 an Morbilli seq. Pneumonie,

1 „ Tuberkulose mit beiderseitigem Empyem.

Bei den 12 an absteigendem Croup verstorbenen war schon bei der Aufnahme starke Larynxstenose vorhanden. Als Wirkung der Seruminjection sah W. in den meisten Fällen ein deutliches Weisswerden des früher gelblichen Exsudates, dann Aufrollung und Weiterabstossung. In einigen Fällen findet eine Umwandlung in eine schmierige, breiige Form statt. Am nächsten Tage nach der 1. Injection schwellen die Drüsen und das Oedem am Halse ab, das Allgemeinbefinden bessert sich. Ein Abfall der Temperatur wurde nur in ganz vereinzelt Fällen in einem hervorragenden Grade beobachtet. Hingegen wurde die Pulsfrequenz auf das Günstigste beeinflusst. — In allen Fällen, wo die Diph. schon als croupöse Exsudation in den Kehlkopf oder noch tiefer hinabgestiegen war, war das Resultat der Injectionen im Ganzen mehr zweifelhaft. Doch heilten 7 Fälle mit geringerer Laryngostenose. Eine schädliche Wirkung auf die Nieren sah W. nicht. Lähmungen hat er auch nach den Injectionen mehrere beob-

achtet. „Von einer schweren schädigenden Einwirkung des Serums konnten wir uns in keinem Falle unserer Versuchsreihe irgend eine Ueberzeugung verschaffen“<sup>1)</sup>. „Für mich — sagt weiterhin W. — besteht nicht der geringste Zweifel mehr, dass BEHRING's Heilserum gewisse Gruppen von Diph.-Kranken, und zwar nicht etwa die mildesten Formen, so günstig beeinflusst, dass BEHRING's Serumtherapie eine Heilmethode gegen die Diph. genannt zu werden verdient, welcher wir bis jetzt auch nicht annähernd eine ähnliche an die Seite zu stellen vermöchten“.

*Tangl.*

In dieser Monographie bringt **Escherich** (515) nicht nur seine Erfahrungen über das Heilserum, sondern schickt denselben die erweiterten Abdrücke seiner bereits früher in A. DRASCH's „Bibliothek der gesamten medicinischen Wissenschaft“ erschienenen Artikel über Diph. und Croup voran. Er benutzt zugleich die Gelegenheit, seine Anschauungen über die örtliche Behandlung der Diph. und das Verhältniss zur Serumtherapie auseinander zu setzen, die experimentelle Grundlage der Blutserumtherapie und die Theorie der Serumwirkung zu erörtern. Die eigenen Erfahrungen des Verf.'s beziehen sich auf 51 mit Heilserum behandelte Fälle, darunter fast alle schweren Fälle der im Ganzen 87 Diph.-Kranke, die in das Kinderspital in Graz aufgenommen wurden. Die Untersuchung auf Bac. wurde in den meisten insbesondere in allen irgendwie zweifelhaften Fällen vorgenommen und diejenigen, in welchen sie fehlten, als Diphtheroide ausgeschieden. Die Mortalität der injicirten Fälle — die Verf. in Form einer Tabelle ausführlich mittheilt, beträgt 5 unter 51 = 9,5%, was umso bemerkenswerther ist, als gerade die schweren Fälle der Serumbehandlung unterworfen wurden. 3 Fälle waren sogar zur Zeit der Aufnahme ganz hoffnungslos; zieht man diese 3 Fälle ab, so ergibt sich eine Mortalität von 3,8%. Der wesentliche Effect der Heilserumbehandlung liegt in der Beeinflussung des örtlichen Krankheitsprocesses, in der raschen Abstossung und der Behinderung der weiteren Ausbreitung der Membranen. Viel weniger ausgesprochen ist die Wirkung auf die toxischen Erscheinungen der Diph.

*Tangl.*

**Monti's** (611) genaue Beobachtungen beziehen sich auf 25 Diph.-Fälle, die theils auf der Wiener allgemeinen Poliklinik, theils (8) in seiner Privatpraxis mit BEHRING'schen Serum behandelt wurden. Mit Ausnahme eines Falles wurden alle bacteriologisch untersucht. Der D.-B. fand sich jedesmal vor. Von den 25 behandelten Kindern starb nur 1. Bemerkte muss jedoch werden, dass in keinem einzigen Falle die septische oder gangränöse Form vorkam. In 9 Fällen schwanden die D.-B. mit der Heilung der localen Erscheinungen, in 14 Fällen waren sie auch noch nach der Heilung des Localprocesses vorhanden, 1mal sogar noch nach 14 Tagen. — Das Heilserum bewirkt eine rasche Abstossung der Membranen, eine Temperaturabnahme. Von den 25 Fällen hat Verf. bei 12 sehr frühzeitige ausgebreitete Lähmungen beobachtet und vermuthet, dass die Lähmungen mit der An-

<sup>1)</sup> W. erwähnt ein Diph.-Recidiv, welches er am 28. Tage nach der 1. Injection bei einem Reconvalescenten beobachtet hat. Ref.

wendung des Heilserums im Zusammenhange stehen. Albuminurie trat in 13 Fällen auf, Erytheme in 6. Verf. anerkennt die Erfolge der Heilserumtherapie bei der fibrinösen und theilweise bei der Mischform der Diph. Zum endgiltigen Urtheil über das Serum sind noch viele exakte und eingehende Untersuchungen nothwendig.

*Tangl.*

Aus dem Bericht (459) über die Erfolge der Heilserumbehandlung der Diph. in Kroatien und Slavonien entnehmen wir, dass auf dem Lande 255, in den Städten 173 Diph.-Kranke mit Serum behandelt wurden. Die Mortalität war bei den ersteren 11,4%, bei den letzteren 9,7%; Gesamtmortalität 10,8%. Von 428 mit Serum behandelten Kranken wurden nur bei 4 vorübergehende Hautausschläge beobachtet; ernstere schädliche Nebenwirkungen kamen nicht vor. — Immunisirt wurden in einem Zeitraume von 5 Monaten 826 Personen; von diesen erkrankten 17 Kinder (= 2%) an Diph. und zwar 5 innerhalb 8 Tage, 12 6-12 Wochen nach der Impfung. Seit den Schutzimpfungen kamen keine Epidemien mehr vor, nur sporadische Erkrankungen.

*Tangl.*

Blumenfeld (468) behandelte in seiner Praxis 50 Diph.-Kranke mit BEHRING'schem Heilserum: 47 Kranke wurden geheilt, 2 starben, 1 wird noch behandelt. Verf. sieht im Heilserum ein noch nicht dagewesenes Specificum gegen Diph.

*Tangl.*

Von den 100 Fällen von Diph., die nach Knoepfelmacher's (587) Bericht im Wiener Carolinen-Kinderhospitale mit Heilserum behandelt wurden, wurde der D.-B. bei 78 nachgewiesen. Das Ausbleiben jeglicher Progression vom Tage der Injection an, die häufige Rückbildung schon bestehender Larynxaffectionen, das rasche Abstossen der Membranen im Rachen, Larynx und Trachea, der Rückgang des Mortalitätsprocents (= 21%) um die Hälfte (an einem freilich günstigeren Materiale), spricht in den Augen des Verf.'s deutlich für eine spezifische Heilwirkung des Diph.-Serums.

*Tangl.*

Kretz (592) überzeugte sich an 200 Diph.-Leichen des k. u. k. Franz-Joseph-Spitals in Wien, wo zur Zeit, als WIDERHOFER mit Serum behandelte, die Serumbehandlung noch nicht eingeführt war, dass die Diph.-Epidemie nicht leichter geworden ist, dieser Einwand also den Erfolgen WIDERHOFER's<sup>1</sup> gegenüber nicht erhoben werden kann. — Vor der Serumbehandlung betrug die Mortalität 44%, bei consequenter Serumbehandlung 12,7%. — Die Serumtherapie mindert bei Diph.-Kranken die Gefährlichkeit des primären Processes, wodurch die Aussicht auf Genesung eine bessere wird.

*Tangl.*

Leusser (601) heilte 9 Diph. Kranke mit BEHRING'schem Heilserum. 8 hatten theilweise sehr schwere Kehlkopfdiph.

*Tangl.*

Gnädinger (541) theilt seine Erfahrungen mit dem BEHRING'schen Heilserum mit. Sein Beobachtungsmaterial war noch klein, er will also aus nicht besonders günstigen Erfolgen (— von 27 Diph.-Fällen starben 11=40,7% —) noch keine Schlüsse ziehen.

*Tangl.*

<sup>1</sup>) Dieser Bericht p. 237. Ref.

**Drasche** (507) schliesst seinen am 25. I. 1895 in Wien gehaltenen Vortrag mit folgenden Worten: „Die unbestreitbaren Misserfolge der Präventivimpfungen, die unregelmässige, ganz inconstante, selbst gar nicht ersichtliche Einwirkung des Heilserums auf die Diph. und deren Erscheinungen, die höchst unverlässlichen und mangelhaften statistischen Belege der vermeintlichen Erfolge dieser Behandlungsweise lassen an eine Heilkraft des Pferdeserums von Roux und **BEHRING** bei der Diph. nicht glauben“. D. selbst hat 31 Diph.-Fälle mit Serum behandelt, hiervon starben 13. Die Serum injectionen hatten keinen constanten Einfluss auf die Temperatur. Das Allgemeinbefinden wurde durch die Injectionen fast garnicht beeinflusst, der Einfluss auf die Exsudatmembranen äussert sich in durchaus unregelmässiger Weise. — Intubirt wurden von den 31 Fällen 15, von diesen starben 8. — Der ganze Verlauf der Krankheit in den 31 mit Serum behandelten Fällen gestaltete sich ganz so wie ohne Serum. *Tangl.*

Nach **Heim's** (564) Bericht wurden im Wiener St. Josef-Kinderspital vom 6. X. 1894-10. I. 1895 48 Diph.-Kinder mit **BEHRING'schem** Heilserum behandelt. Bis zum 4. XI. 1894 wurden 27 Fälle behandelt: wegen Mangels an Serum wurde die Behandlung bis zum 18. XII. sistirt; die andern 21 Fälle kamen nach dieser Zeit zur Beobachtung. Von den 27 Fällen der 1. Gruppe starben 6 = 22,2%; während der serumlosen Zeit standen 32 in Behandlung, von welchen 21 = 65,5% starben, von den 21 Fällen der 2. Gruppe der mit Serum Behandelten starben hingegen wieder nur 4 = 28,5%. Mit Ausnahme von 3 Fällen wurden die 27 Fälle der 1. Gruppe auch bacteriologisch untersucht. Der D.-B. fand sich mit Ausnahme eines einzigen Falles in jedem. Vor der Serumbehandlung wurden in demselben Jahre (1894) 236 Diph.-Fälle behandelt. Mortalität = 52,4%. — Vom Jahre 1885-1894 betrug die Mortalität für 1695 Diph.-Fälle 51,1%. *Tangl.*

**Unterholzner** (705) erhielt ähnliche Resultate. Er behandelte im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien bis zum 10. I. 95 37 Kinder mit **BEHRING'schem** Heilserum. Wegen Mangels an Serum musste die Serumbehandlung mehr als 3 Wochen unterbrochen werden. Von den 37 Kindern waren zur Zeit der Publication noch 6 in Spitalsbehandlung, von den übrigen 31 starben 25,8%. In demselben Zeitraum wurden 36 Fälle theils weil es leichtere Fälle waren, theils weil kein Serum zu haben war, ohne Serum behandelt: Mortalität 66,7%. *Tangl.*

**Germonig** (539) berichtet über die Erfolge der Serumbehandlung bei 362 Diph.-Kranken im Civilspital zu Triest. Vom 1. I. 1886-31. XII. 1891 wurden im Spital 179 Diph.-Kranke aufgenommen. Es starben davon 100 = 60%. Im Jahre 1892: 78 Diph.-Fälle, Mortalität 51,2%. Im Jahre 1893: 110 Diph.-Fälle, Mortalität 52,7%. — Vom 1. I. 1894-24. VIII. 1894 wurden 149 Diph.-Kranke behandelt, Mortalität 46,3%. Vom 24. VIII. 1894-31. I. 1895 wurden 362 Diph.-Fälle mit **BEHRING'schem** Heilserum behandelt<sup>1</sup>. Von diesen waren 240 Diph. des Rachens,

<sup>1</sup>) Die bacteriologische Untersuchung wurde im Anfange nicht in allen Fällen ausgeführt, später in allen. In sämtlichen untersuchten Fällen wurden, mit Ausnahme von 10 Fällen, D.-B. gefunden. Ref.

2 der Vulva und 120 des Kehlkopfes. Von den 242 starben 23 (9,5 %), von den 120 Kehlkopfdiph. 49 (40,8 %). Die Gesamtmortalität beträgt also  $72 = 19,8\%$ . Von den 72 Todesfällen können noch 9 ausgeschieden werden, da 9 Kranke innerhalb 12 Stunden nach der Einspritzung starben. Bringt man diese 9 Fälle in Abrechnung, so ergibt sich eine Mortalität von 17 %. — Zur selben Zeit wurden 99 Diph.-Kranke ohne BEHRING'sches Heilserum, zum Theil mit der LOEFFLER'schen Lösung behandelt. Von den 99 waren 70 mit Rachen- und 29 mit Kehlkopfdiph. befallen. Von den ersteren starben 11 (15,7 %), von den zweiten 24 (82,7 %). Gesamtmortalität 35 (35,3 %).

Von den mit Serum behandelten Fällen waren 61 leicht — alle geheilt, 145 mittelschwer, geheilt 144 und schwer 156, von diesen gestorben 71.

Was die Wirkungsweise des Heilserums betrifft, sah Verf. ein rasches Verschwinden der localen Erscheinungen, mit Abschwellung der Drüsen und des begleitenden Oedems, verbunden mit einer besonderen Euphorie. In vielen Fällen wurde ein Sinken der Körpertemperatur beobachtet. In 8 Fällen trat Gaumenlähmung in der Reconvalescenzen auf. Albuminurie wurde 170mal nachgewiesen; in 85 Fällen war sie schon bei der Aufnahme der Kranken vorhanden. Die Dauer der Albuminurie schwankte zwischen 2-12 Tagen; in einem Falle dauerte sie über 30 Tage. Verf. schliesst jeden Zusammenhang zwischen Albuminurie und Heilserum aus. Hingegen sind die in 53 Fällen beobachteten Exantheme durch das Serum verursacht.

Zu Gunsten der Heilserumtherapie sprechen auch die Fälle von Larynxstenose. Verf. hatte eine bedeutend grössere Anzahl von Fällen, welche ohne Intubation zur Heilung gelangte, als früher. Tracheotomie wurde nur 2mal gemacht. Vor der Serumbehandlung genasen von 27 Intubirten 7 (25 %), von 80 mit Serum Behandelten genasen 37 (46,2 %). Von 119 Fällen von Larynxstenose genasen, mit Serum behandelt, spontan — ohne Intubation — 37, während früher von 54 nur 5 zur Heilung gelangten. — Zu gleicher Zeit wurden 29 Fälle von Larynxdiph. ohne Serum behandelt; davon starben 24 trotz Intubation resp. Tracheotomie.

Injicirt wurden vom Serum 600-4200 J.-E. In 6 Fällen trat trotz Anwendung des Heilserums Recidiv ein. Verf. ist der Ueberzeugung, dass durch das BEHRING'sche Heilserum eine grössere Procentzahl nicht nur leichter, sondern auch schwerer Diph.-Kranker ohne jede locale und interne Therapie zur Heilung gelangt<sup>1</sup>.

*Tangl.*

Im Mährischen Landeskrankenhaus zu Brünn wurden nach dem Berichte von v. Engel und Hammer (512) von 101 Diph.-Kranken 39 mit und 62 ohne Serum behandelt. Mortalität bei den mit Serum behandelten = 25,5 %, bei den ohne Serum behandelten 50 %. (In der Stadt betrug die Mortalität 39,5 %). Von den Tracheotomirten starben mit Serumbehandlung 23,3 %, ohne Serumbehandlung 33,4 %. Schädliche Neben-

<sup>1</sup>) Verf. veröffentlichte inzwischen einen Italienischen Bericht über weitere 1283 Diph.-Fälle, die mit Serum behandelt wurden. Die „La sieroterapia della difterite nell'ospedale civico di Trieste“ betitelte Arbeit wird im nächsten Berichte besprochen werden. Ref.

wirkungen des Heilserums wurden nicht beobachtet. Bacteriologisch wurden von den mit Serum behandelten Patienten 36 untersucht. Keine D.-B. fanden sich nur in 3 Fällen. Von den letzteren war der eine Fall eine Angina scarlatinosa, der andere ein Larynxcroup, in dem aber nur das Nasensecret zur Untersuchung geschickt wurde. — Erwähnt sei noch, dass bei den zur Section gelangten Fällen niemals eine Veränderung der Nieren gefunden wurde. *Tangl.*

**Thomas** (695) theilt mit, dass in einem Kinderspitale Diph. ausbrach, wobei 15 Fälle zwischen 1. und 18. und 7 Fälle zwischen 11. und 18. April vorkamen. Am 18. und 20. April wurden im Ganzen 136 Kinder mit Antitoxin immunisirt. Bei 4 Patienten fand sich eine Spur von Albumin im Harn, doch waren keine Nierenstörungen vorhanden; 7mal stellte sich ein erythematöser Ausschlag ein; bei vielen Kindern zeigte sich eine unbedeutende Temperatursteigerung, während Diph. überhaupt nicht auftrat, obgleich der Hausarzt und eine Krankenwärterin, welche nicht immunisirt waren, diphtheritisch wurden. *Kanthack.*

**L. Fischer** (524) berichtet über 225 mit Heilserum behandelte Diph.-Fälle, von denen 165 Kinder unter 5 Jahren und 6 Erwachsene waren. Davon starben 35. Es sollen nicht injicirt werden: Mischinfection mit Scharlach, Masern etc., wahre Sepsisfälle, Fälle mit viel Eiweiss im Harn. — In 69 Fällen sah F. 36-48 Stunden nach der Injection Hämaturie auftreten. Ausschläge kamen ziemlich häufig vor. *Tangl.*

Aus der Discussion über die Diphtherie (505), welche in der 1895er Jahresversammlung der 'British Medical Association' geführt wurde, soll Folgendes erwähnt werden: Zunächst theilte **SIDNEY-MARTIN** einige Versuche über die Wirkung des Diph.-Giftes und Antitoxins mit, die grösstentheils bereits Bekanntes bestätigten. Das Diph.-Gift scheint eine fettige Degeneration des Herzens und der Nerven zu erzeugen, welche durch das Antitoxin verhütet werden kann. — **GOODALL** behandelte 105 Diph.-Fälle mit und 136 ohne Heilserum (Diagnose klinisch und bacteriologisch). Es stellte sich zu Gunsten des Heilserums eine Differenz von 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> heraus. Von den tracheotomirten heilten 64<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — **JOHNSTON** erhielt in Glasgow keine besonders glänzenden Resultate mit der Heilserumbehandlung. 105 Diph.-Fälle wurden mit Antitoxin behandelt; diese ergaben eine Mortalität von 15,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Ausgeschlossen wurden aus der Serumbehandlung die moribunden und die leichteren Fälle — diese ergaben eine Mortalität von 17,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — **CAIGER** behandelte 230 Diph.-Fälle mit Antitoxin. Während vor der Serumbehandlung die Beläge durchschnittlich 4-6 Tage lang bestanden, war dies bei der Serumbehandlung nur 2-6 Tage der Fall. Während früher bei Larynxdiphtherie die Tracheotomie in 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle ausgeführt werden musste, fiel dieser Procentsatz seit Einführung der Heilserumbehandlung auf 49<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. *Tangl.*

**Biggs** (463) berichtet über 255 Diph.-Fälle, die in New-York mit Heilserum behandelt wurden. Diese 255 Kranken wurden in ihren Wohnungen behandelt. Mortalität 15,69<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — Ausserdem wurden in derselben Zeit im 'Willard Parker Hospital' 164 Diph.-Kranke mit Serum behandelt.

Mortalität 27,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. In den meisten Fällen wurde die bacteriologische Untersuchung ausgeführt. Von Nebenwirkungen des Serums werden Exantheme und Gelenkschwellungen erwähnt. *Tangl.*

Edson (509) hat in 'Willard Parker Hospital' 117 Diph.-Fälle mit Heilserum behandelt, von welchen 27 = 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub> starben. (Die frühere Sterblichkeit war 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). — 12mal traten weitergehende Ausschlüge auf. — Die Sterblichkeit der Croupfälle war 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, gegen 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im Vorjahre; die der operirten Fälle 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, gegen 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im Vorjahre. *Tangl.*

Welch (716) bespricht die Serumtherapie der Diphtherie und ihre Resultate in mustergültiger Weise. Aus der Literatur (bis zum Jahre 1895) hat er aus 82 Berichten 7166 Fälle gesammelt, die mit Serum behandelt waren, mit einer Mortalität von 17,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. 45 dieser Berichte gaben auch Zahlen für die Mortalität vor der Serumbehandlung, die sich auf 42,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> belief, so dass die Sterblichkeit durch das Antitoxin um 55,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> herabgesetzt ist. Wenn man die Patienten der Krankenhäuser von denen der Privatpraxis scheidet, so erhält man für erstere 5777 Fälle mit einer Mortalität von 18,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, d. h. eine Herabsetzung von 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> in der Sterblichkeit. Die Statistik ist genauer besprochen und kritisirt — und W. weist alle Vorwürfe zurück. Von 648 Tracheotomien starben 39,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, von 342 Intubationen 28,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, von 26 Intubationen und Tracheotomien (doppelte Operation) 53,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, von 211 Fällen, die operirt waren (ob Tracheotomie oder Intubation ist nicht angegeben) starben 40,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, d. h. für Tracheotomien eine Herabsetzung der Mortalität um 34,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, für Intubation um 49,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Mortalität in nicht operirten Fällen während der Serumbehandlung belief sich auf 11,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Wenn man die Fälle nach dem Alter classificirt, so lernt man von 20 Berichten, dass die Mortalität der Fälle unter 4 Jahren sich auf 17,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> beläuft, über 4 Jahre (aus 17 Berichten berechnet) auf 17,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Unter 1 Jahr war die Mortalität 45,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, unter 2 Jahren 33,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, unter 3 Jahren 30,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, unter 4 Jahren 17,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, während ohne Serumbehandlung unter 2 Jahren die Sterblichkeit ungefähr zwischen 60-80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> schwankt. In 1115 Fällen, die innerhalb der ersten 3 Tage mit Serum behandelt waren, belief sich die Sterblichkeit auf 8,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, während sie in 546 erst nach dem 3. Tage behandelten Fällen 27,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> betrug (die Gesamt-Mortalität war 14,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). 232 Fälle wurden am 1. Tage in Behandlung genommen, mit einer Mortalität von 2,15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; 492 am 2. Tage in Behandlung genommene Fälle zeigten eine Ziffer von 7,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, während von 331 vom 3. Tage an behandelten Fällen 13<sup>0</sup>/<sub>0</sub> starben. Ohne Serumbehandlung würden nach HIRSCH folgende Zahlen gelten: 18,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 22,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 38,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. In 814 Fällen, die vor dem 3. Tage in Behandlung kamen, belief sich die Sterblichkeit auf 5,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Arbeit ist äusserst sorgfältig durchgeführt und alle Literaturquellen sind genau angegeben. *Kanthack.*

Foster (527) giebt eine statistische Zusammenstellung von 2740 aus der Literatur gesammelten Fällen, welche mit Antitoxin behandelt sind. Die Mortalität betrug 18,54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Bei 4445 ohne Antitoxin behandelten Fällen betrug die Sterblichkeitsziffer 45,36<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Von 44 Kranken, welche vom 1. Tage an mit Antitoxin behandelt wurden, starb keiner; von 106 seit dem



2. Tage behandelten nur 2,83<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; von 66 seit dem 3. Tage behandelten 9,99<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; von 50 seit dem 4. Tage behandelten 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; von 36 seit dem 5. Tage behandelten 33,33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und von 29 später behandelten 41,38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Kanhack.*

Nach **Sevestre und Meslay's** (675) Mittheilung wurden in die Isolirabtheilung des Hôpital TROUSSEAU vom 1.-21. XII. 1894 179 Kinder aufgenommen. Davon waren 150 diphtherisch. Von diesen heilten 135. Mortalität 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Von 31 operirten Croupfällen starben 10. Von den 150 Diph.-Kranken hatten 95 Albuminurie.

*Tangl.*

**Lebreton und Magdelain** (597) haben im Hôpital des Enfants malades 258 diphtheriekranken Kinder mit Heilserum behandelt; Mortalität 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Mortalität der 24 Tracheotomien betrug 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Tangl.*

**Gouguenheim** (549) beobachtete im Diph.-Pavillon des Hospital LABR-BOISIERRE vor der Serumtherapie 135 erwachsene Diph.-Kranke (Mortalität = 10,37<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und 40 Kinder (Mortalität 57,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Seit der Einführung der Serumtherapie 52 Erwachsene (Mortalität 3,84<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und 48 Kinder (Mortalität 18,75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). — 12 Kinder hatten nur Streptok., 10 reine Diph., 16 Diph. mit Streptok. Von 77 Erwachsenen hatten 12 nur Streptok., 30 reine Diph. und 35 'diphthérie associée'.

*Tangl.*

Nach **Moray** (615) wurden im Canton Vaud 85 Diph.-Fälle mit Serum behandelt. Mortalität = 16,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. In den vorhergehenden Jahren betrug die Mortalität 33-64<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Tangl.*

In **Molizard's** (610) Falle handelte es sich um ein 6jähr. Mädchen. Klinische Diph., die bacteriologische Untersuchung ergab keine D.-B. Nach Injection von 10 ccm Roux'schen Serum schnelle Besserung. Am 6. Tage nach der Injection plötzlich hohes Fieber (40,6<sup>0</sup>), scharlachartiges Exanthem, das sich von der Injectionsstelle aus über den ganzen Körper verbreitete. Kein Eiweiss im Harn. Exitus letalis. Verf. glaubt, dass die Serum injection den Tod herbeiführte.

*Tangl.*

**Damieno** (497) hat im Ganzen 21 Diph.-Fälle mit Heilserum behandelt. In 15 konnte der D.-B. nachgewiesen werden. — Gestorben sind 3. Intubirt wurde in 10 Fällen.

*Tangl.*

**Guizetti** (552) hat innerhalb 6 Monate 51 Diph.-Fälle mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Der D.-B. wurde in 46 Fällen gefunden. Von den 51 starben 7 = 13,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Tracheotomie wurde in 16 Fällen ausgeführt. Die Mortalität bei Tracheotomie betrug vor der Serumbehandlung durchschnittlich 39,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, mit der Serumbehandlung 31,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Tangl.*

**Timmer** (697) berichtet über die Erfolge der Serumbehandlung im Kinderkrankenhaus zu Amsterdam. 147 Diph.-Fälle wurden mit Serum behandelt. Von diesen 147 Fällen gelang der D.-B.-Nachweis in 117. Von den 147 Fällen starben 13 = 8,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Im günstigsten Jahre vor der Serumbehandlung betrug die Mortalität der Diph. in demselben Krankenhaus 31<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — Von den 147 Fällen waren 94 mit Stenose behaftet (10 Todesfälle). In 51 von den 94 Stenosenfällen wurde tracheotomirt (39) oder intubirt (12) und davon starben 9 = 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Im günstigsten Jahre vor der Serumbehandlung starben von 84 Operationsfällen 51<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — Berücks.

sichtigt man die 117 Fälle, in welchen die D.-B. nachgewiesen wurden, für sich, so ergibt sich, dass von diesen  $9=7,7\%$  starben; 44 wurden operirt, von welchen 6 starben. — Das sehr günstige Resultat der Serumbehandlung schreibt Verf. den grossen Dosen des Heilserums zu, die sie injicirten. Den 51 operirten wurden 81mal Serum III injicirt; bei 2 Patienten wurden 7500 A.-E. verbraucht. Ueber die Wirkungsweise des Heilserums theilt Verf. Folgendes mit: Oft war eine relativ schnelle Besserung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Die Beeinflussung der Stenose war keine frappante. Deutliche Herabsetzung der Temperatur wurde in 38 Fällen gesehen. Collaps trat in 5 Fällen nach der Injection auf, doch heilten alle. Albuminurie wurde in 68 Fällen beobachtet, doch war das Eiweiss meist nur in Spuren vorhanden. Exantheme kamen vor bei 30 Patienten, am spätesten 14 Tage nach der Injection. *Tangl.*

H. R. Smith (682) bespricht Beobachtungen über die günstige Wirkung des Heilserums gegen Diph. in 71 Fällen, die von ihm und anderen norwegischen Aerzten in der Landpraxis behandelt wurden. Nur 3 der Fälle, d. h.  $4\%$  starben (der eine Fall war schon moribund, als die Behandlung anfang). *Axel Holst.*

Sørensen (686) behandelte 61 Diph.-Fälle mit BEHRING'schem Serum. Hiervon starben 17. Die Serumbehandlung stärkte nach Verf. die Reaction des Organismus gegen die Diph.-Infection. *Tangl.*

Bei Raduá (645) handelt es sich um ein 15 Monate altes Kind, bei dem sich nach einer rechtsseitigen Ohrspeicheldrüsenanschwellung rasch Diph. der Mandeln und des Kehlkopfs entwickelte und das 3 Stunden nach einer Einspritzung von 20 ccm FERRÁN'schen Serum starb. *Sentiñón.*

Cabezas (477) bestätigt die günstige Wirkung des Serums, von dem er einem 4jähr. Knaben wegen Kehlkopfdiph. 20 - 20 - 10 - 5 ccm durch seinen Collegen CUENCA einspritzen liess. *Sentiñón.*

In dem Fall von Tutan (704) handelte es sich um ein  $4\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, dem wegen bacteriologisch festgestellter Rachendiph. nach und nach 90 ccm FERRÁN'sches Serum eingespritzt worden waren. Der Ausschlag verschwand in 4 Tagen. *Sentiñón.*

Viura (711) meint, es wäre an der Zeit (Anfangs November), die Heilserumtherapie objectiv zu beurtheilen, fern von den Uebertreibungen der Gönner sowohl wie der Gegner. Die Sterblichkeit ohne Serum sei nicht so gar gross; er habe 11 Diph.-Fälle, Kinder zwischen 2 und 11 Jahren, nacheinander mit dem LOEFFLER'schen Mittel geheilt, dagegen auch gesehen, wie schwere Croupfälle in 18 Stunden durch die Einspritzung ihr bedenkliches Aussehen verloren, dass die Sterblichkeit dieser Fälle wirklich von  $\frac{1}{2}$  auf  $\frac{1}{2}$  herabgegangen zu sein scheine. Andererseits habe er aber auch die schädliche Wirkung des Serums zu beobachten Gelegenheit gehabt, besonders bei einem Mädchen, dem er in 7 Tagen 140 ccm einspritzte und dann 5 Tage nach der letzten Einspritzung ein allgemeines Scharlachexanthem ausbrechen sah, mit einer Temp. von 40,5, die 4 Tage lang den stärksten antipyretischen Mitteln trotzte, bei Rückgang des Exanthems aber von selbst herunterging. *Sentiñón.*

Casals (485) theilt mit, wie zuerst sein  $4\frac{1}{2}$ jähr. Sohn und 9 Tage darauf trotz Isolirung auch seine zweijährige Tochter von Diph. befallen und durch mehrmalige Einspritzung von 20 resp. 10 ccm Serum geheilt wurden. Im 1. Falle wurde die Diagnose bacteriologisch bestätigt. *Sentiñon.*

Cándido (482, 483) berichtet über 24 vom 10. bis 31. I. im Krankenhaus zu Cartagena mit Serum behandelte Fälle, von denen nur einer tödtlich verlief. Die bacteriologische Untersuchung ergab bei 12 den KLEBS-LOEFFLER'schen Bac., bei 8 Streptok.; bei den übrigen ist das Ergebniss nicht verzeichnet. Im 2. Berichte vervollständigt C. seine Statistik dahin, dass vom 16. I.-28. II. von 92 mit Serum behandelten Diph.-Fällen 11 tödtlichen Ausgang hatten, wovon 6 in den ersten 24 Stunden; die eigentliche Sterblichkeit reducirt sich also auf 5 unter 86 =  $5,8\%$ . Das FERRÁN'sche Heilserum sei daher viel besser als das Deutsche und das Französische. *Sentiñon.*

Rovira (659) theilt mit, dass bei einem 14 Monate alten Kinde die rechtzeitige Einspritzung (am 2. und 3. Tage der Erkrankung) von 20, 10 und 15 ccm Serum den Tod nicht zu verhüten im Stande war, zu grossem Jubel über das neue Mittel also kein Grund vorhanden sei. *Sentiñon.*

Sala (661) berichtet einen Fall von schwerer Rachen-Kehlkopfdiph. bei einem schwächlichen 19 Monate alten Mädchen, wo die Serum einspritzungen am 2. Tage begonnen, allmählig die Heilung herbeiführten. Es wurden an aufeinander folgenden Tagen 20 - 20 - 10 - 10 - 10 ccm beigebracht. Die bacteriologische Untersuchung ergab reine Bac.-Infection. *Sentiñon.*

Der Fall Cuenca's (496) betraf einen 2jähr. Knaben, der eben Masern überstanden hatte und croupverdächtig hustete; es wurden 20 ccm FERRÁN'sches Serum eingespritzt, am folgenden Tage dieselbe Menge, am Tage darauf 10 ccm und zuletzt nach einem Feiertage noch einmal 10 ccm; darauf war der Husten nicht mehr croupartig. *Sentiñon.*

Mega (606) berichtet, dass ein 3jähriger Knabe mit Mandelbelägen im Krankenhaus zu Cartagena aufgenommen und gleich mit 20 ccm Serum gespritzt wurde; dann wurden stündlich Betupfungen mit 4proc. Borsäurelösung vorgenommen. Nach 3 Stunden (11 Uhr Nachts) ist die Temperatur normal (sie war  $38^{\circ}$ ). Mit dem Betupfen wird fortgefahren, am folgenden Tage noch 10 ccm und am Tage darauf noch 5 ccm eingespritzt. Nach 3 Tagen wurde das Kind geheilt entlassen. *Sentiñon.*

Estany (517) wird um  $\frac{1}{2}$ , 3 Nachts zu einem 4 Jahre alten Masernreconvalescenten wegen Erstickungserscheinungen gerufen, findet Beläge auf Uvula und Tonsillen, heisern Husten, Athembeschwerden, Drüsenanschwellungen, Temperatur  $38,5^{\circ}$ . Um  $\frac{1}{2}$ , 7 Uhr Abends werden 20 ccm Serum eingespritzt; am folgenden Morgen constatirt E. Ablösung der Beläge, Temp.  $37$ , aber Verschlimmerung der Athemnoth und des Allgemeinbefindens; Nachmittags ein Asystolieanfall; Abends Einspritzung von 40 ccm Serum; am folgenden Tage scheinbares Besserbefinden; aber um 4 Nachmittags tritt Herzlähmung ein trotz Spartein, Coffein und Cognac. Dank dem Serum hat das Kind noch 2 Tage weitergelebt; wäre Zeit zur Einspritzung von noch 40-60 ccm geblieben, so würde der Tod nicht eingetreten sein\*. *Sentiñon.*

\*) Ein sanguinisches Urtheil! Baumgarten.

Müller (617) berichtet, wie er zu einem schon 4 Tage lang kranken 1jähr. Kinde gerufen, am folgenden Tage eine Einspritzung von 10 ccm machte, worauf die Membranen sich abzulösen begannen; da aber das Thermometer noch 39° zeigte, wurden nochmals 8 ccm eingespritzt, wonach auch die Temperatur auf 37,4 herabging. Vor dem Serum war ein Brechmittel, Verstäubung von Borwasser, Bepinselung mit einer Salol-Kampfer-Chloroformlösung in Wasser und Glycerin und innerlich chloresaures Kali verordnet worden. — Die Heilung wird aber den Einspritzungen zugeschrieben. *Sentiñon.*

Santos (663) berichtet den von COPPEZ in der Sitzung vom 29. IX. 1894 der Brüsseler Gesellschaft für Arznei und Naturwissenschaft mitgetheilten Fall von Heilung einer bacteriologisch bestätigten diphtheritischen Bindehautentzündung bei einem 1jähr. Mädchen mittels Serumeinspritzung nach erfolgloser Behandlung mit Wacholderöl. *Sentiñon.*

Valdés (706) constatirt bei einem schon 3 Tage kranken 5jähr. Mädchen Nasenrachendiph., die sich als rein bacillär herausstellte, verordnet Betupfungen und Bepinselungen mit 5proc. Salicylsäurelösung in Glycerin und macht eine Einspritzung von 10 ccm BEHRING No. 3 und nach 36 Stunden noch eine von 6 ccm; jedesmal trat mehrere Stunden später Erbrechen ein. 2 Tage darauf waren alle Beläge verschwunden und die Temperatur normal. *Sentiñon.*

Gutierrez (553) berichtet wie bei einem 19jähr. Kranken am 5. Tage der Erkrankung, die sich mehr durch den Puls als durch die Temperatur zu erkennen gab, der D.-B. in den Belägen des Rachens und der Nase und viel Eiweis im Harn gefunden wurde, worauf man neben der üblichen Behandlung noch 30 ccm Havannaer Serum (von doppelter Stärke als das Roux'sche) einspritzte, wonach die Herzsymptome sich noch verschlimmerten, dessenungeachtet am folgenden Tage die Einspritzung wiederholt wurde und, da eine Reaction zum Bessern wahrgenommen wurde, man Tags darauf noch eine 3. Einspritzung machte. Der Kranke genas und auch die Lähmungserscheinungen gingen allmählich zurück. *Sentiñon.*

Lecuona und Madan (598) erstatteten am 15. V. dem Centro médico farmacéutico zu Matanzas Bericht über die Diph.-Heilserumbehandlung im Allgemeinen und constatiren, dass im Laboratorio microbiológico zu Havanna Serum nach Roux' Methode bereitet wird. *Sentiñon.*

Dávalos (498) berichtet am 16. VI. in der Gesellschaft für klinische Studien, dass das von ihm und Dr. Acosta bereitete Serum jetzt das Roux'sche 10mal an Stärke übertrifft und dem BEHRING'schen von 1000 Einheiten gleich ist, bei einer Einspritzung von 2 ccm also noch 500 Einheiten mehr gegeben werden als mit dem stärksten Serum von BEHRING. In den 20 bis dahin gespritzten Fällen war die Sterblichkeit 10%. Schliesslich rät D. immer möglichst viel und nie weniger als 10 ccm Serum einzuspritzen. *Sentiñon.*

Pistis (639, 640) hebt die Unerlässlichkeit der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung der Diph.-Fälle hervor um behaupten zu können, mit irgend einer Behandlung Diph. geheilt zu haben, und betont

die Nothwendigkeit aseptischer Vorsichtsmaassregeln, um localen Erscheinungen vorzubeugen. In den 3 weiteren Mittheilungen berichtet er über neue mit Heilserum behandelte Fälle und zwar bis zu Ende October: von den 11 im Winter vorgekommenen Fällen starb nur 1, von den 7 während des Sommers behandelten dagegen 2. In den 2 vorhergehenden Sommern hatte er ohne Heilserum  $\frac{3}{4}$  seiner Fälle verloren. Die Menge des eingespritzten Roux'schen Serums betrug immer 10 ccm. *Sentiñon.*

v. Bókay (469) hat in der Universitäts-Kinderklinik in Budapest bis 1. I. 1895 120 Diph.-Fälle mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Von den 120 Fällen waren 69 nicht über 3 Jahre alt; 45 waren unter 2 Jahren. Von den 120 Fällen waren: bloss Rachendiph. 41, Diph. faucium et narium 13, Diph. faucium et conjunctivae 1, Diph. faucium et Vulvitis diphtherica 2, nicht operirte stenotische Diph.-Kranke 14, operirte stenotische Diph.-Kranke 49. Verbraucht wurden 240000 A.-E., im Durchschnitt also auf je einen Kranken 2000 A.-E. Von allen 120 Kranken starben  $31 = 25,5\%$ . Bei den nicht operirten Diph.-Kranken war die Mortalität  $14\%$ , bei den operirten (intubirten)  $43\%$ . Von den 31 Todesfällen entfiel mehr als die Hälfte, 18, auf die 2 ersten Lebensjahre; 12 von den 31 starben schon innerhalb 40 Stunden des Hospitalaufenthaltes. — Von den 120 Fällen waren bloss in 5 die D.-B. nicht vorhanden. — Günstige Einwirkung des Serums auf das Allgemeinbefinden wurde in unzweifelhafter Weise beobachtet. Das fibrinöse Exsudat verdünnte sich, wurde weiss. Die Pseudomembranen des Larynx — nicht die des Rachens — lösten sich sehr oft in grossen Stücken ab. Bei 13 Fällen von Nasendiph. verminderte sich schon 24-48 Stunden nach der Seruminjection das Secret. — Die Anschwellungen der Drüsen nehmen schon kurze Zeit nach der Seruminjection ab. Albuminurie wurde in 53 Fällen ( $= 42\frac{1}{2}\%$ ) gefunden, von diesen war in 13 Fällen die Albuminurie schon vor der 1. Seruminjection vorhanden. Ob die Zahl der Herzlähmungen durch das Serum beeinflusst wird, kann B. nicht entscheiden. — Erythemen begegnete Verf. 11mal. Bezüglich des Werthes der Immunisirungen mit Heilserum — er machte selbst 70 solcher Impfungen — kann sich B. noch nicht definitiv äussern. Er ist aber von der specifischen und günstigen Wirksamkeit des BEHRING'schen Heilserums bei Diph. überzeugt. Es übertrifft an Wirksamkeit alle bisher angewendeten Heilverfahren. Eine andere unangenehme Nebenwirkung desselben, als die in  $10\%$  der Fälle beobachteten Erytheme, konnte B. nicht beobachten.

*Tangl.*

v. Bókay (470) überzeugte sich bei der kritischen Sichtung seines Beobachtungsmateriales (44 mit Serum behandelte intubirte Diph.-Kranke), dass die Serumtherapie die Durchschnittsdauer der Intubation Diph.-Kranker um 18 Stunden vermindert hat. Vor der Serumtherapie betrug die Dauer der Intubation durchschnittlich 79 Stunden, während der Serumperiode bloss 61 Stunden.

*Tangl.*

Genersich (536) behandelte mit BEHRING's Serum (600-1400 J.-E.) 48 Diph.-Kranke (27 auf einer Klinik, 21 in der Privat-Praxis), davon waren 25 mittelschwer, 3 sehr schwer; die Gesamtmortalität betrug

10,42%. In einigen Fällen fiel die Temperatur einige Stunden nach der Injection herab, in anderen erst am 2.-3. Tage. Ueberhaupt war die Wirkung des Serums abhängig vom Krankheitsstadium, wo die Injection gemacht wurde; wurde letztere im frühesten Stadium ausgeführt, so konnte nachher noch eine Ausbreitung der Membranbildung fortschreiten; durchschnittlich zeigte sich an den Membranen erst am 3. Tage eine Aenderung, sie wurden weisslich, ihre Ränder frei, endlich lösten sie sich in grossen Stücken los, nur stellenweise erhielten sie sich noch Tage lang. Es machte auf G. den Eindruck, dass Croup-Fälle mit Serum günstiger verlaufen. Bei der Hälfte der Fälle stellte sich 6-12 Tage nach Injection Erythem ein, in einem Falle aber, und zwar nach jeder einzelnen Injection, 12 Stunden anhaltende Salivation. Arthritis zeigte sich 1mal, 13 Tage nach der Injection und dauerte 3 Tage. Die Diagnose wurde stets klinisch und mikroskopisch festgestellt.

*Preis.*

**Báthori** (455) behandelte mit **BEHRING's** Serum 13 Fälle (7 leichtere, 6 schwere), sämtliche endeten mit Genesung. Zumeist trat nach 24 Stunden, oder bereits eher, eine Besserung des Allgemeinbefindens ein; zugleich sank die Pulsfrequenz, zwar nicht in allen Fällen. Das kritische Herabsinken der Temperatur bei reinen Fällen hält B. nicht für die unbedingte Folge des Serums. Die locale Wirkung ist sehr verschieden, es kann nach der Injection sogar noch eine Verschlimmerung eintreten. Am 2.-3. Tage weicht die Drüschwellung, der Belag wird gelblich, löst sich ab. — Albuminurie, Larynxdiphtherie entstand bei keinem Falle. Ausschlag zeigte sich in einem Falle, so auch Gaumenlähmung. Anderweitige Behandlung wurde weggelassen. B. zieht das Serum jeder bisherigen Behandlung vor. *Preis.*

**Márer** (605) behandelte 4 Fälle (2 leichte, 2 schwere) mit Serum; alle heilten. Allgemeinbefinden und Puls besserten sich; die Membranen wurden innerhalb 18-24 Stunden kreideweiss und begannen sich loszulösen.

*Preis.*

**Gerlőczy** (538) gebrauchte das Serum (ohne jede andere Behandlung) vom 13. Oktober 1894 bis Ende Januar 1895 in 55 Fällen; 28 waren Rachen-Diph. (zuweilen combinirt mit Nasen-Diph.), 10 Laryngitis crouposa, 17 waren gemischt; es starben 15 (= 27,3%). Von den ersten 28 (wovon 9 schwere, 11 mittelschwere Fälle), starben nur 2. — Von den reinen Croup-Fällen (zum Theil mit Intubation) genasen 80%; von den gemischten 64,7%. Mit Ausnahme zweier Fälle wurde die Gegenwart des **LOEFFLER'schen** Bac. constatirt.

Nach Injection demarkiren sich bei Rachen-Diph. zwar die Membranen, eine raschere Ablösung aber konnte da nicht, wohl aber bei Larynx-Croup beobachtet werden. Eine antiseptische Wirkung kann dem Serum nicht abgesprochen werden; die Pulsfrequenz wurde zumeist ebenfalls vermindert. Gaumenlähmung trat in 8 Fällen am 12.-20. Tage der Erkrankung auf, davon heilten 6 innerhalb von 10-15 Tagen, 2 starben. Exanthem, ohne Fieber, complicirte 5 Fälle. — Das Serum ist kein sicheres Heilmittel, doch heilt es gewisse Fälle und darf bei Behandlung der Diph. nicht unbeachtet bleiben.

*Preis.*

**Thuróczy** (696) behandelte 152 Fälle von Diph. mit BEHRING's Heilserum, davon genasen 134, starben 18 ( $= 11,7\%$ ); in den meisten Fällen wurde auch local behandelt (Chlor-Kali, Ferrum sesquichloratum, Hydrargyrum cyanatum). Das Resultat muss um so günstiger genannt werden, da es sich zumeist um arme, unter ungünstigen Verhältnissen lebende Kinder handelte. Dass es sich dabei nicht um einen milderen Charakter der Epidemie handelte, geht daraus hervor, dass vom 1. XII. 1894-31. III. 1895 im Neutraer Comitate 446 Diph.-Fälle verzeichnet sind, deren Gesamtmortalität  $35,4\%$  betrug; werden die mit Serum behandelten 152 herausgenommen, so bleiben 294 Nichtbehandelte mit einer Mortalität von  $47,6\%$ . — Das Serum bewirkt Besserung des Allgemeinbefindens nach 12-24 Stunden, und des Pulses schon nach 3-4 Stunden. Präventiv-Impfungen (mit 100-150 Einheiten) machte TH. an 76 solchen Kindern, die mit Diph.-Kranken 1-8 Tage in Berührung standen; hiervon erkrankten am 10.-16. Tage 4 leicht an Diph. und wurden mit Serum geheilt. Nachtheilige Wirkungen sah TH. nicht.

*Preis.*

**Torday** (700) gebrauchte das Serum im Békés-er Comitate in 62 Fällen, davon endeten letal  $14,5\%$ ; bacteriologisch wurde die Diagnose mit Ausnahme von 10 Fällen bestätigt. Von Geschwistern der Erkrankten, die mit letzteren vorher 1-7 Tage in Berührung gewesen, wurden 66 präventiv geimpft (mit 200 J.-E.), hiervon erkrankte ein Kind 2 Tage nach der Injection leicht. Albuminurie war bei keinem zu constatiren.

In einer Gemeinde von 4911 Einwohnern, wo vom 1. I. bis 9. IV. 1895 30 Diph.-Fälle vorkamen, wurden am 11., 15. und 17. April 494 ( $35\%$  der gesammten Kinder von 0-10 Jahren) Kinder präventiv geimpft; am 17. April beobachtete T. den letzten Fall von Diph., in den folgenden 4-5 Wochen fand keine Erkrankung statt.

*Preis.*

**Sternberg** (691) behandelte 13 Kinder mit Serum, sah ausschliesslich guten Erfolg, schnelle Ablösung der Pseudomembranen, kürzere Intubationsdauer, trotz einiger solcher Fälle, die nur letalen Ausgang versprochen.

*Preis.*

**Kain** (580) behandelte 87 Diph.-Kranke, aber nur 8 mit Serum; davon starben 30 ( $= 34,5\%$ ). Von den mit Serum Injicirten waren 4 Fälle gangränös, bei einem war hämorrhagische Nierenentzündung, bei einem anderen Herzlähmung die Todesursache, 2 starben in der Reconvalescenz.

*Preis.*

**Sor** (685) behandelte im Epidemie-Spitale zu Kúnfélegyháza 17 Fälle von schwerer Diph. mit Serum (darunter nur 1 Fall mit Scharlach-Diph.), davon wurden geheilt 13, 4 endeten letal (darunter der Fall von Scharlach-Diph.). Schädigung der Nieren konnte S. nicht beobachten, im Gegentheil schwand in 3 Fällen nach der Serum-injection die zuvor festgestellte Albuminurie. Ausser mit Serum wurden die Kranken keiner anderweitigen Behandlung unterzogen. S. bemerkt, dass vor dem Serum von seinen letzten 100 Diph.-Kranken nur 15 starben, dies erreichte er durch allständige Darreichung einer Lösung von Ol. martis ( $2\%$ ) Kal. chlor ( $1\%$ ), und Einreibung der geschwollenen Drüsen mit grauer Salbe.

*Preis.*

**Szegö (693)** sah eine schwere Streptok.-Diph., die sich nach Scharlach entwickelte und bei der er trotz mehrfacher Untersuchung niemals D.-B. fand, unter Heilserumbehandlung rasch heilen. *Tangl.*

**Alföldi (446)** behandelte ein 1 $\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen, behaftet mit diphtherischen Auflagerungen des Rachens und der Mandeln, durch Einspritzung von 1000 J.-E.; die Membranen verschwanden am 4. Tage. Nun wurde die 3jährige Schwester der Patientin mit 100 J.-E. präventiv geimpft; am darauf folgenden Tage wurde das Kind abgespannt, appetitlos, am 3. Tage folgte Fieber (40,2), und heftiger Schmerz der Nierengegend, im Harn beträchtliche Menge Eiweisses; am 4. Tage 40°, Brechreiz, überall zahlreiche Petechien, am 5. Tage erfolgte Tod. A. hält alle diese Erscheinungen für Serumwirkung und warnt vor Präventivimpfung. *Preisx.*

**Buchholz's (475)** Bericht umfasst nur 10 Diph.-Fälle, die im Stadt Krankenhaus zu Riga mit Serum behandelt wurden. 1 Kind starb bereits 3 Stunden nach der Injection bei der Tracheotomie, 2 Fälle waren zur Zeit der Berichterstattung noch nicht zu Ende beobachtet. Von den übrigen 7 Kindern starb 1 (schwere Larynxstenose). *Tangl.*

15 Beobachtungen überzeugten **Hippius (567)** von der Wirksamkeit der Serumtherapie bei Diph. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nie beobachtet. *Tangl.*

**Krassnow (591)** sah bei der Behandlung von 14 Diph.-Fällen mit Serum die Temperatur recht häufig sinken, in allen Fällen das Allgemeinbefinden eclatant besser werden. Der Localprocess scheint abgekürzt zu werden. Unangenehme Ueberraschungen wurden nicht beobachtet. *Tangl.*

**Filatow, Kusskow und Newjeshin (523)** berichten über die ersten 100 Diph.-Fälle, die im Moskauer Kinderspitale mit Heilserum behandelt wurden. Von diesen starben 19. Die Mortalität für die früheren 4 Jahre betrug 36,4-55,9%, durchschnittlich 47%. — Von den 100 mit Serum behandelten Fällen waren 35 schwer, mit grossen Infiltrationen des Halsgewebes, 25 Fälle mit Larynxcroup. Verff. behaupten, dass das Serum die Krankheitsdauer und die Mortalität herabsetzt. Sehr effectvoll ist das Serum beim Croup, der sich sehr rasch bessert. Was den Einfluss des Serums auf die einzelnen Symptome betrifft, so sahen Verff. die weitere Ausbreitung der Exsudate gehemmt, das Allgemeinbefinden besserte sich auffallend, mit Ausnahme der sehr schweren Fälle. Puls und Temperatur fallen in leichten und mittelschweren Fällen nach 24-48 Stunden zur Norm herab. Albuminurie wurde nicht häufiger, ja sogar seltener als vor der Serumbehandlung beobachtet. Die Serum-Exantheme schwinden sehr rasch. Die Entwicklung der diphtherischen Lähmungen kann das Serum nicht hintanhaltend, doch werden diese durchaus nicht häufiger als früher. *Tangl.*

**Rauchfuss (647)** berichtet über 101 Diph.-Fälle, die im Oldenburger Kinderhospital in St. Petersburg mit Serum behandelt wurden. In allen diesen Fällen wurde der D.-B. nachgewiesen. Die Mortalität betrug 34%. Vor der Serumbehandlung betrug die Mortalität der Diph. für 3562 Diph.-Fälle desselben Hospital's (in 25 Jahren) 55%. — Die Localerscheinungen gingen während der Serumbehandlung örtlich zurück, niemals entwickelte



sich die Larynx-Diph. weiter. — Neben den Seruminjectionen wurde auch die früher befolgte Therapie angewendet. R. schreibt der Serumbehandlung einen entschieden günstigen Einfluss zu.

*Tangl.*

**Reichsfeld** (653) behauptet nach seinen Erfahrungen bei 18 Diph.-Fällen, dass nach der Seruminjection die Temperatur fällt, die Pulsfrequenz abnimmt, das Allgemeinbefinden sich bessert, der Belag schrumpft und sich eine Demarcationslinie bildet.

*Tangl.*

Bei den 100 Diph.-Fällen, die **Minz** (609) in Stawropol mit Roux'schem Serum behandelt hat, wurde folgendes Resultat erreicht: 16 leichte Fälle mit einem Todesfall, 54 mittelschwere mit 5 Todesfällen, 12 schwere mit 8 Todesfällen, 18 mit Croup complicirte Fälle mit 11 Todesfällen. Gesamtmortalität 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — Früher betrug die Mortalität 38-60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — Während der letzten Epidemie — vor der Zeit der Serumbehandlung — wurden 63 Diph.-Kranke ohne Serum behandelt, von diesen starben 28,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

*Tangl.*

Das von **Hase** (559) bei 93 Diph.-Kranken im St. Petersburger Elisabeth-Hospital angewendete Heilserum stammte von **BEHRING**, resp. **ROUX**, **ARONSON** und aus dem Institute für Experimentalmedicin in St. Petersburg. Für diese 93 Fälle, bei denen die Diagnose durch den positiven Befund von D.-B. bestätigt wurde, resultirte eine Mortalität von 33,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vor der Serumeinführung war die Mortalität 49,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Von den 93 Fällen waren 36 leicht, (3 Todesfälle), 23 mässig schwer (2 Todesfälle). Die Localisation des Leidens war die folgende: Diph. faucium 47 (mit 6 Todesfällen), Diph. faucium et laryngis 38 (mit 18 Todesfällen), Diph. faucium et nasi 6 (alle 6 starben), Diph. faucium, laryngis et sept. nasi 1 (Heilung), Diph. fauc. nasi, umbilici et labis infer. 1 (gestorben). Tracheotomirt wurde 9mal; davon starben 6. Albuminurie wurde in 47 Fällen beobachtet, jedenfalls nicht häufiger, als vor der Serumtherapie. Nach Verf.'s Erfahrungen bewirkt das Serum in leichten und mittelschweren Fällen ein rascheres Verschwinden der Membranen, in schweren und septischen Fällen dagegen sind die Resultate der Serumbehandlung ungenügend.

*Tangl.*

Aus **Janowski's** (574) sehr ausführlicher Mittheilung sei erwähnt, dass in 32 Diph.-Fällen, die mit Serum behandelt wurden, nur 3 starben, (schwere Laryncroupfälle). In allen Fällen wurde die laryngoskopische und bacteriologische Untersuchung ausgeführt.

*Tangl.*

Nach dem Bericht von **Jakubowski** (573) wurden im Krakauer Kinderspitale vom 30. X. 1894-3. IV. 1895 100 Diph.-Fälle mit Heilserum — (von **BEHRING**, **ROUX**, **ARONSON**, **BUJWID**) — behandelt und zwar:

42 Fälle von prim. Rachen-Diph. mit	10 Todesfällen = 23,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
58 „ „ diphtheritischen Laryncroup mit	20 „ = 34,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
100 Fälle zusammen	mit 30 Todesfällen = 30 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Vor der Serumbehandlung waren von 1877-1894 behandelt:

531 Fälle von prim. Rachen-Diph. mit	248 Todesfällen = 46,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
1036 „ „ diphtheritischen Laryncroup mit	545 „ = 52,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
1567 Fälle zusammen	mit 793 Todesfällen = 50 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Die mit Serum behandelten Fälle wurden mit Ausnahme von 11 bacteriologisch untersucht. Nur in einem fanden sich keine D.-B. *Tangl.*

**Hoppe** (568) sah bei einem 2jährigen Kinde, das auch an Rachen-Diph. erkrankt war, eine schwere Diph. der Conjunctiva — (D.-B. nachgewiesen) — nach der Injection von Heilserum heilen. *Tangl.*

**Morax** (614) behandelte 4 Fälle von diphtheritischer Conjunctivitis mit Heilserum. In allen trat rasche Genesung ein. In allen 4 Fällen wurden virulente D.-B. gefunden, 1mal in Reincultur, 3mal mit Streptok. und anderen Kokken. *Tangl.*

**Recken** (649) sah bei einem Falle von Diph. der Conjunctiva eine günstige Beeinflussung des Processes durch das Heilserum. *Tangl.*

**Jessop** (576) beschreibt 2 Fälle von diphtherischer Conjunctivitis, die mit **Klein'schem** Heilserum erfolgreich behandelt wurden. In beiden Fällen wurden in den Pseudomembranen die D.-B. nachgewiesen. *Tangl.*

In einem Falle von postscarlatinöser Conjunctivitis und Keratitis wurde das Diph.-Antitoxin von **Hamilton** und **Emrys-Jones** (556) mit Erfolg angewandt. Diphtheritische Conjunctivitis wurde ohne eine bacteriologische Untersuchung diagnosticirt; Diph. der Mandeln war auch vorhanden. *Kanthack.*

**Coppex fils** und **Funck** (489) theilen Fälle von Augen-Diph. mit (Nachweis von D.-B.), die mit Heilserum erfolgreich behandelt wurden. *Tangl.*

In **Habel's** (554) Fall stellte sich 11 Tage nach der Injection des Heilserums ein urticariaähnliches Exanthem ein, welches unter ödematöser Anschwellung 2 Tage zunahm und nach weiteren 2 Tagen verschwunden war. *Tangl.*

**Hryntschak** (570) beobachtete bei einem Diph.-Kinde nach der Injection von Heilserum ein Exanthem mit Gelenkschmerzen. Genesung. *Tangl.*

**Colla** (488) hält seinen Fall von Diph. deshalb der Erwähnung werth, weil am 2. Tage nach der Serum injection, die den diphtherischen Process günstig beeinflusste, letzterer sich neuerdings ausbreitete. Erst eine 2. Injection beseitigte ihn definitiv. Es kam aber zu einem Serumexanthem mit Gelenkschwellungen. *Tangl.*

In **Thibierge's** (694) Falle traten nach den Serum injectionen wiederholt Urticaria, zuletzt nur Erbrechen, Anurie und Collaps auf. Ausgang: Heilung. Verf. nimmt eine Serumintoxication an. *Tangl.*

**Zielenziger** (727) beschreibt einige (5) Fälle von Diph., bei welchen nach Injection von Heilserum **Behring'schem** und **Schering'schem** Exantheme auftraten. Diese 5 wurden unter 25 mit Serum behandelten Diph.-Kranken (Nachweis von D.-B.) beobachtet. Es kamen auch Gelenkschwellungen vor, doch heilten alle auch ohne Medication. *Tangl.*

**Marcuse's** (604) Beobachtung über die schädlichen Nebenwirkungen des Diph.-Heilserums ist dadurch bemerkenswerth, als das mit Hautausschlägen, Nierenreizung und Gelenkschmerzen verbundene heftige

Fieber fast 5 Wochen andauerte. Ursache war nur die Einverleibung eines beträchtlichen Quantum (2000 A.-E.) von Heilserum. Erst 11 Tage nach der Injection zeigten sich die erwähnten Nebenwirkungen desselben. *Tangl.*

**Guinon und Roufflange** (551) injicirten einem diphtheriekranken 3jähr. Kinde am 3. Tage der Erkrankung 15 ccm Roux'schen Serums, am 4. Tage 5 ccm, am 6. Tage 10 ccm; 3 Tage später abermals 10 ccm. Nach der 1. Injection trat bereits Albuminurie auf, nach der 3. Injection vollständige Anurie mit Urämie. Einen Tag nach der letzten Injection trat der Tod ein. Verff. schreiben die Albuminurie, Anurie und Urämie der schädlichen Wirkung des Serums zu. *Tangl.*

**Seibert** (672) beschreibt einen Fall, in dem toxische Symptome nach der Antitoxin-Behandlung auftraten, die er dem Antitoxin zuschreiben muss. Die Temperatur stieg, ein Erythem erschien, die Lymphdrüsen schwellen an und Schmerz in Muskeln und Gliedern trat auf. *Kanthack.*

**Hecker** (562) injicirte einem 8jähr. diphtheriekranken Mädchen am 3. Krankheitstage ein Fläschchen Serum No. 2. (An den 2 ersten Krankheitstagen wurde das Kind local behandelt). Der diphtherische Process besserte sich auffallend rasch. Am 10. Tage nach der Injection trat ein sehr schweres ausgebreitetes Exanthem, mit hohem Fieber, Gelenk- und Gliederschmerzen auf. Das Fieber dauerte 9 Tage. Ausgang: Genesung. *Tangl.*

**Heckel** (560) konnte im Harne von 6 mit Heilserum behandelten Diph.-Kranken Pepton nachweisen. Nach H. handelt es sich um die Ausscheidung der im Heilserum enthaltenen Eiweisskörper. *Tangl.*

Es ist gewiss beachtenswerth, dass **Bertin** (461) 6 Diph.-Fälle mit Serum von nichtimmunisirten Pferden behandelte. Von den 6 Fällen heilten 3. Das Serum wirkte ebenso rasch und ebenso wirksam wie das Roux'sche Serum. In einem Falle trat auch ein Exanthem auf. *Tangl.*

**Sevestre** (674) dagegen hat ebenfalls das Serum nicht immunisirter Pferde bei 4 Fällen nicht diphtherischer Angina (angine blanche non diphtérique) — injicirt. Eine Wirkung auf die Angina war nicht zu bemerken. Bei einem Kranken trat ein Erythem auf. *Tangl.*

**Kassowitz** (582) bekennt in seinem Vortrage mit „der tiefsten Entmuthigung“, dass die wichtigsten Theile der von **BEHRING** bezüglich des Heilserums gemachten Versprechungen nicht in Erfüllung gegangen sind. Die experimentelle Basis, auf der das ganze Gebäude der Serumtherapie der Diph. ruht, ist ausserordentlich mangelhaft. Die von **BEHRING** und **WERNICKE** ausgeführten Thierexperimente, auf die sich **BEHRING** immer beruft, beweisen nichts weniger als die immunisirende und heilende Fähigkeit des Heilserums. Nicht besser steht es mit den Erfolgen beim Menschen. Die von **BEHRING** und seinem Anhange angegebenen specifischen Wirkungen des Serums auf die Immunität des Menschen, auf den Verlauf der Krankheit, Temperatur, Abstossung der Membranen konnte von einer grossen Zahl anderer Beobachter nicht bestätigt werden. Was schliesslich die angebliche Herabsetzung des Mortalitätsverhältnisses betrifft, so beweist dies noch gar nichts für die Wirksamkeit des Serums. Denn erstens betrifft diese Herabsetzung der Mortalität nur die im Spital behandelten

Diph.-Kranken, wobei zu berücksichtigen ist, dass seit der Serumbehandlung der Zulauf zu den Spitälern doppelt so gross ist, dass die Kranken in viel früheren Krankheitsperioden das Spital aufsuchen. Zweitens ist die Serumbehandlung auf die allgemeine — nicht Spitals-Mortalität der Diph. in den grossen Städten ohne jede sichtbare Spur gewesen. K. hielt seinen Vortrag am 18. Januar 1895. *Tangl.*

Die Grundlosigkeit des starken Skepticismus von KASSOWITZ und DRASCHE<sup>1</sup> trachtet Monti (612) in seiner 2. Mittheilung klar zu legen, indem er auf die Mangelhaftigkeit der angeführten Beweise hinweist\*. Indem M. die bis zur Zeit seiner 2. Mittheilung publicirten Erfolge mit berücksichtigt, kann er nur zu dem Schlusse gelangen, dass sich die Erfolge der Heilserumtherapie bis jetzt glänzend gestalten und das ist wohl der beste Beweis, dass das Heilserum derzeit unser bestes Mittel gegen Diph. ist. *Tangl.*

Purjesz (644) ist der Meinung, dass man sich über den Werth des Diph.-Heilserums durchaus noch nicht äussern könne, denn die angeblich guten Heilresultate können auch Folgen der günstigeren hygienischen und diätetischen Verhältnisse sein, in welche die Kranken durch Hinweglassung der gewiss sehr oft nachtheiligen Localbehandlung versetzt werden. *Preisx.*

Calleja (481) kritisiert die Art und Weise, wie überall und besonders in den Krankenhäusern zu Berlin und Wien die specielle Sterblichkeit zu allgemeinen Schlüssen missbraucht worden, legt dann die auf der Münchener Jahresversammlung zu Tage getretenen Meinungsverschiedenheiten dar, macht darauf aufmerksam wie sehr die Schwere der Diph. je nach Zeit und Ort, selbst in dem engen Rahmen seiner Heimathsprovinz, wechselt, berichtet dann über seine Beobachtung in Berlin, wonach das Heilserum weder prophylaktisch wirkt noch die Entwicklung der Allgemeinerkrankung hindert, noch auch den örtlichen Process zum Stillstand bringt, dagegen wohl im Stande ist, Schaden anzustiften; nur bei Kehlkopfdiph. scheine die Einspritzung wohlthätig zu wirken, wenn damit die Intubation verbunden wird. Sein Endurtheil fasst C. dahin zusammen, dass die Heilserumtherapie fast in allen Fällen Fiasco gemacht hat, da ja noch in keinem Krankenhause die Sterblichkeit auf die Ziffer herabgedrückt wurde, die sie ausserhalb derselben aufweist, nämlich 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. *Sentiñon.*

Gottstein (547) übt strenge Kritik über die veröffentlichten statistischen Beweise für die Wirksamkeit des Heilserums. Nach wie vor ist er der Ueberzeugung, dass die neue Behandlungsmethode nicht anzuwenden sei „deren theoretische Begründung — wie Verf. sagt — ich für falsch halte und deren praktischer Nutzen mir bisher ganz und gar nicht erwiesen erscheint, die aber nachgewiesenermaassen zuweilen schwere Nebenerscheinungen erzeugt“. Verf. hatte mit seiner Behandlungsmethode (Individualisirung; Betupfen mit Mentholalkohol und Gurgelungen mit indifferenten Flüssigkeiten) bei 58 Fällen zweifelloser Diph. eine Mortalität von 8,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. *Tangl.*

<sup>1</sup>) S. diesen Bericht p. 240. Ref.

\*) Ich bin der Ansicht, dass es nicht berechtigt ist, die von KASSOWITZ und DRASCHE geäusserten Zweifel als „grundlos“ zu bezeichnen. *Baumgarten.*

**Neudörfer** (621), dem die Lehre der Serumbehandlung zur Stunde noch Glaubenssache ist, ist von den statistischen Beweisen, auf die sich dieselbe stützt, nicht überzeugt. Um etwas Licht in das noch dunkle Gebiet der Pathogenese, des Wesens und der Therapie der Diph. zu bringen, ergreift sich Verf. in sehr weitschweifige theoretische Erörterungen, giebt Experimente an, die mit dem D.-B. auszuführen wären, um zu dem Ergebnisse zu gelangen, das das Wesen der Diph. in einer mangelhaften Oxydation und Reduction in der Lunge und in den Geweben besteht. (Also mit den Diph.-Kranken reinen O einathmen lassen!). Der D.-B. producirt nämlich ein Gift, welches von der Schleimhaut der Nase aufgenommen wird und in erster Linie die rothen Blutkörperchen in ihrer Function beeinträchtigt. Wenn das Heilserum wirksam ist, so ist das Wirksame darin ein Ferment. „Ob das Heilserum einen wirksamen Fermentkörper enthält, lässt sich erweisen. Wenn Impfung“ — (nach Art der Vaccineimpfung) — „mit Heilserum ein Ferment enthält, so wird bei der Impfung desselben an der Haut des Gesunden eine locale Wirkung zu beobachten sein und wenn eine solche beobachtet wird, dann wird niemand mehr die allgemeine Heilwirkung negiren“. (! Ref.) Nach experimentellen Beweisen und Beobachtung suchen wir in der Arbeit vergebens.

*Tangl.*

**Vissman** (710) greift die Behandlung der Diph. mit Antitoxin stark an und wirft letzterem vor, dass, wenn es Kaninchen injicirt wird, es trübe Nierenschwellung und Nephritis erzeugt. Seine Argumente sind nicht beweisend und die Arbeit ist nicht lesenswerth.

*Kanthack.*

**Artault de Vevey** (449) hat 2 diphtheriekranke Hähne mit Roux'schem Diph.-Heilserum behandelt. Trotzdem sich das Allgemeinbefinden der Thiere besserte, gingen sie nach 3 Wochen paralytisch ein. In den Pseudomembranen fand Verf. den D.-B. (? Ref.) mit dem Bac. pyocyaneus, dem Staphylok. und Streptok.

*Tangl.*

**v. Esmarch** (516) erörtert die Wichtigkeit und praktische Durchführbarkeit der bacteriologischen Diagnose bei Diph. Er weist auf die in New York getroffene Einrichtung hin, mit welcher derartige Diph.-Untersuchungen in grossem Maassstabe ausgeführt werden und die es ermöglichte, dass bereits im 1. Jahre 5611 Fälle erledigt wurden. E. schlägt eine noch einfachere Einrichtung vor. Jeder praktische Arzt soll sterilisirte kleine Schwämmchen von etwa Erbsengrösse, in sterilisirten Papierpacketchen bei sich führen. Diese Papierpäckchen lassen sich aus gutem Schreibpapier nach Art der Papierkapseln, welche die Apotheker zum Dosiren der Pulver gebrauchen, leicht falten. Sie können im Trockenschrank leicht sterilisirt werden. Am Krankenbett drückt der Arzt das Schwämmchen mit einer sterilisirten, abgekühlten Pincette oder Kornzange auf die verdächtige Schleimhautpartie, schliesst das Schwämmchen wieder in das Papier, dies in ein gewöhnliches Briefcouvert und schickt es per Post an die Untersuchungsstelle. Der Transport durch die Post ist ganz ungefährlich. In den meisten Fällen wird schon 24 Stunden nach dem Eintreffen der Probe das Resultat der bacteriologischen Untersuchung mitgetheilt werden können.

*Tangl.*

Gorini (545) schlägt, nachdem er auf die Uebelstände der zur Sammlung von Diph.-Material gewöhnlich angewendeten Methode hingewiesen, ein nach seiner Meinung ebenso einfaches als bequemes Verfahren vor. Ein langes, an einem Ende mit einem Wattebäuschchen versehenes Holzstäbchen wird in eine Glasröhre gesteckt, so dass das andere Ende aus der Oeffnung der Röhre heraussteht; nach erfolgter Sterilisirung wird die Röhre mit einer Kautschukkappe verschlossen und ist so ein tragbares Behältniss zur Aufnahme von Diph.-Material<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Monti und Veratti (618) haben die verschiedenen zur Diph.-Diagnose empfohlenen Methoden experimentell geprüft und kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die LOEFFLER'sche und die ROUX'sche Methode sind zwar bequem und praktisch, aber nicht zuverlässig.

2. Das von den Autoren empfohlene Nährsubstrat (mit Bouillon und Pepton versetztes Hühnereiweiss, flötenschnabelartig in den Gläsern erstarrt) ist ein ausgezeichnetes Ersatzmittel für Blutserum mit oder ohne Zusatz von Bouillon und hat vor diesem voraus, dass es sich schnell und leicht zubereiten lässt.

3. Die von den Autoren empfohlene Methode der Plattenaussaatculturen in PERRAZ'schen Schälchen auf einer Mischung von flüssigem Blutserum und geschmolzenem Glycerinagar giebt positive diagnostische Resultate, wenn die Strichimpfungsmethode nicht gelungen ist.

4. Die directe Einimpfung von Pseudomembranen (nach vorherigem Ausfüllen mit sterilisirtem Wasser) in Meerschweinchen vermag die Isolirung des D.-B. zu erleichtern.

5. In den Diph.-Pseudomembranen kommt vielfältige Vergesellschaftung mit anderen Bacterien vor, was die Virulenz des LOEFFLER'schen Bac. steigert. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Fibiger (521) hebt folgende Fehlerquellen bei der ROUX-YERSIN'schen Diph.-Diagnose hervor:

1. Mangel an Übung im Anlegen der Culturen.

2. Ungeeignetes Impfinstrument.

Verf. nennt Beispiele, welche die Ueberlegenheit des sterilisirten Wattepinsels über die allgemein benutzte Platinnadel zeigen, doch hebt er hervor, dass auch, wenn geübte Untersucher die Culturen von den Reconvallescenten nehmen und zwar mit Wattepinsel, die Bac. sich doch der Untersuchung entziehen können, und erst bei wiederholten Züchtungen mit negativem Ausfall kann man den Zeitpunkt bestimmen, da die Bac. als verschwunden betrachtet werden können.

3. Schlechtes Nahrungssubstrat.

Es wird die Unentbehrlichkeit eines absolut sterilen Serums hervorgehoben, zu gleicher Zeit wird erwähnt, dass das Wachsthum der D.-B. von zufälligen, schnell wachsenden Saprophyten der Mundhöhle verdeckt werden könne.

<sup>1</sup>) Diese Methode ist bereits von ESMARCH u. A. vorgeschlagen worden. Ref. Baumgarten's Jahresbericht XI

#### 4. Antiseptica im Schlunde.

Verf. zeigt durch Beispiele, wie diese das Wachsthum der D.-B. hemmen oder verlangsamen kann.

#### 5. Das schnelle Verschwinden der D.-B.

Bevor die Beläge schwinden, wird mit einigen Beispielen beleuchtet und bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, dass es sehr wichtig ist, zu bestimmen, wie lange die Krankheit gedauert hat. Dieses wird ferner noch mit 2 Fällen von Croup mit Tonsillenaffection illustriert, in welchen nur die Culturen aus dem Larynx oder der Trachea D.-B. zeigten, während die Culturen von den Tonsillen keine enthielten. Im Anschluss an diese Beobachtungen wird ein Fall von Croup besprochen, in welchem wiederholte Culturen aus Rachen- und Tonsillenbelägen die ‚bacilles courts‘ (MARTIN) zeigten, während die Culturen von Aditus laryngis typische, sehr virulente D.-B. ergaben. In diesen Fällen scheinen die Beläge der Tonsillen früher als die Larynxaffection aufgetreten zu sein. Im Gegensatz zu ROUX, YERSIN und MARTIN hebt Verf. hervor, dass auf Grund der Abwesenheit der D.-B. in den Belägen des Schlundes die Diagnose des diphtherischen Croups nicht ausgeschlossen werden darf; er stellt es als Regel auf, dass man immer die Culturen von der jüngst angegriffenen Stelle anlegen soll.

Zum Schlusse betont jedoch Verf., dass diese diagnostischen Fehlerquellen doch zu geringfügig sind, um die ROUX-YERSIN'sche Diagnose zu erschüttern.

*Madsen.*

**Traube** (701) führt zunächst jene klinischen Symptome an, welche auch ohne bacteriologische Untersuchung die Diagnose auf Diph. sicher stellen lassen. Selbstverständlich soll stets eine bacteriologische Untersuchung folgen. Für den Praktiker empfiehlt T. dünne Holzstäbe in kochendem Wasser zu sterilisiren und mit demselben über die erkrankten Tonsillen zu streichen. Das betreffende Ende wird dann abgeschnitten, in Guttaperchapapier eingewickelt und an die nächste Untersuchungsstation versendet.

*Tangl.*

**Wolff** (724) empfiehlt das HESSE'sche Verfahren zur bacteriologischen Diagnose der Diph. in der Praxis\*.

*Tangl.*

**Cadet de Gassicourt** (478) bespricht die Wichtigkeit der bacteriologischen Diagnose der Diph. und fordert für diesen Zweck die Errichtung von bacteriologischen Untersuchungsstellen, an die sich der praktische Arzt in jedem Falle wenden kann<sup>1</sup>.

*Tangl.*

**Plaut** (641) erläutert an 2 Beispielen die Wichtigkeit und praktische Verwerthbarkeit seiner Untersuchungs-Methode der Ausstich-Präparate von diphtherischen Belägen zum Zwecke der Diph.-Diagnose<sup>2</sup>.

*Tangl.*

**Novy** (624) bespricht die ätiologische Beziehung des LOEFFLER'schen Bac. zur Diph. in zusammenfassender Weise und kommt zu dem Schlusse, dass dieser Bac. die causa vera der Diph. ist, da er in wenigstens 73%<sub>0</sub>

\*) Dies Verfahren ist mir unbekannt und so wird es gewiss manchem Leser gehen; es wäre daher ein Hinweis auf dasselbe sehr am Platze gewesen. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 237. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 225. Ref.

aller Fälle von echter Diph. gefunden wird; Thieren injicirt, erzeugt er Pseudomembranen, Paralyse und andere Symptome der Diph.; die Stoffwechselproducte erzeugen auch Paralyse, Diarrhoe, Intoxicationen und den Tod bei Thieren: die Mortalität ist bedeutend grösser in Fällen, in denen der Bac. gefunden wird, als da, wo er nicht vorhanden ist; und das Antitoxin verringert die Mortalität der Fälle, die von dem LOEFFLER'schen Bac. begleitet sind. Die Arbeit ist ein gutes Resumé, enthält jedoch nichts Neues. *Kanthack.*

**Bernhard** (460) kommt auf Grund seiner Beobachtungen bez. der Prognose und Diagnose der Diph. zu folgenden Schlüssen: Die Prognose der Diph. hängt von dem Verhältniss zwischen bestehender Disposition und Virulenz der Bac. ab. Dieses Verhältniss offenbart sich durch den Harn. Zeigt das Harnsediment schon im Anfange der Erkrankung die charakteristischen morphologischen Bestandtheile in reichlicher Menge, so ist die Prognose ungünstig. Tritt das Sediment erst in der 2. Woche der Erkrankung auf, so wird die Prognose etwas günstiger. Die Diph.-Nephritis ist eine specifisch toxische Erkrankung. Bei frisch auftretenden reichlichen morphologischen Bestandtheilen des Harns muss man selbst bei gering entwickelten Bellägen grosse Dosen des Heilserums gebrauchen. — Die Albuminurie ist ein unsicheres und für die Prognose wenig gut verwertbares Moment. *Tangl.*

In diesem Artikel sucht **Hansemann** (557) seine bereits früher erhobenen Einwände<sup>1)</sup> gegen die ätiologische Bedeutung der D.-B. eingehender auseinanderzusetzen und zu begründen. *Tangl.*

Diese 2. Publication von **HANSEMANN** veranlasste **C. Fraenkel** (529), in einem geistreich und mit bekannter Verve geschriebenen Artikel die Bedenken **HANSEMANN's** auf Grund der richtigen Beurtheilung bekannter, von **HANSEMANN** nicht genügend gewürdiger Thatsachen zu widerlegen. Wir möchten F.'s Auseinandersetzungen ganz besonders denjenigen angelegentlichst empfehlen, die **HANSEMANN's** Zweifel theilen\*. *Tangl.*

Nach **Fürst** (532) giebt es klinisch sichere Diphtherien, bei welchen nicht D.-B., sondern nur Pseudo-D.-B., Streptok., Kapselkokken etc. gefunden werden. Er ist für die bacteriologische Diagnose der Diph. als Ergänzung und Vervollständigung der klinischen. *Tangl.*

In der äusserst fleissigen Arbeit von **Biggs, Park und Beebe** (466) finden wir eine Fülle von interessanten Ergebnissen, hauptsächlich die Diph.-Diagnose betreffend. Die Verf. kommen zu folgenden Hauptschlüssen: 1. Alle Entzündungen, in denen der LOEFFLER'sche Bac. gefunden wird, sind als Diph. anzusehen. 2. Alle Entzündungen, die der Diph. ähnlich sind, in denen jedoch nur Kokken gefunden werden, sind als Pseudo-Diph. zu bezeichnen. 3. Croup heisst nur, dass die Entzündung im Larynx ihren Sitz hat. 4. Virulente D.-B. sind in dem Rachen von 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> aller Gesunden in New York zu finden, ohne dass Diph. je erscheint. 5. Alle Bac., die morphologisch, culturell und tinctoriell dem LOEFFLER'schen Bac. gleichen,

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 219. Ref.

<sup>2)</sup> **HANSEMANN's** Zweifel sind grösstentheils gut begründet und werden durch **C. Fraenkel's** Antikritik, m. E., nicht widerlegt. *Baumgarten.*



sind als echte D.-B. anzusehen, ob sie virulent sind oder nicht. Bac., die ihre Virulenz verloren haben, gewinnen sie selten wieder. 6. Als Pseudo-D.-B. solle man nur solche anerkennen, die dem LOEFFLER'schen ähnlich sind, jedoch in gewissen Punkten abweichen; sie sind kürzer und gleichmässiger in Grösse und Gestalt; sie sind nicht segmentirt und verursachen eine alkalische Reaction in der Bouillon; sie sind nie virulent und kommen bei 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> aller Gesunden vor. 7. Diph.-Kranke sollen isolirt bleiben, bis die Bac. aus dem Rachen oder dem Larynx verschwunden sind. — Der Pseudo-D.-B. ist sehr ausführlich beschrieben; in tabellarischer Ausführung findet man eine Uebersicht von 10 verschiedenen Beschreibungen dieses Bac. und es scheint, dass in der Literatur 2 verschiedene Bac. unter diesem Namen beschrieben sind, a) solche, die dem LOEFFLER'schen gleichen, aber nicht virulent sind, b) solche, die kürzer und gleichmässiger sind und Alkali produciren. Nur die letzteren sind als Pseudo-D.-B. anzusehen. Die Arbeit sollte von jedem, der sich mit der Diph.-Diagnose beschäftigt, berücksichtigt werden, denn sie enthält viel Gutes. *Kanthack.*

Fibiger (522) hat sich die Aufgabe gestellt, auf eine äusserst gründliche und sorgfältige Weise die Zuverlässigkeit der Roux-YERSIN'schen Diph.-Diagnose (Aussaat mit Platinnadel von den Membranen auf erstarrtem Blutserum, mikroskopische Untersuchung nach 24 Stunden) zu prüfen. Es wurden 220 Patienten jeden Alters mit membranösen Anginen untersucht. Die klinische Diagnose war in 156 Fällen Diph., bei 137 von diesen wurden D.-B. gefunden. Der verschiedene Verlauf der Krankheit wird mit folgenden Zahlen illustirt: Von 137 Patienten mit D.-B. starben 8; Albuminurie bekamen 28, Paralysen 18. Von 83 Patienten ohne D.-B. starben 0, Albuminurie bekamen 3, Paralysen 0. Der Erfolg ist also eine Bestätigung der Zuverlässigkeit der Roux-YERSIN'schen Methode.

In zwei Fällen wurde bei der ersten Untersuchung avirulente Coccobac. (bac. courts) gefunden, bei späterer Untersuchung typische virulente D.-B., und es giebt keinen Grund, anzunehmen, dass eine neue Infection stattgefunden hätte. (In Folge dessen muss man, selbst wenn man zum 1. Mal nur avirulente Coccobac. findet, die Untersuchung wiederholen, damit der Fall mit Sicherheit nicht als Diph. erklärt werden kann). Die Bösartigkeit der Fälle scheint nicht mit der Länge der Bac. in Verhältniss zu stehen.

Der Roux-YERSIN'schen Behauptung gegenüber, dass, wenn die Culturen eines Anginapatienten nur wenige Colonien von D.-B. ähnlichen Stäbchen zeigen, die Stäbchen als Pseudobac. erscheinen werden und die Krankheit nicht Diph. sein wird, bemerkt Verf., dass er das letzte bestätigen kann, aber nicht das erste; in einem Falle, wo die Serumcultur nur 2 Colonien enthielt, bestanden diese nämlich aus sehr virulenten LOEFFLER'schen Bac.; da die Serumculturen von den vorhergehenden und nachfolgenden Tagen jedoch keine D.-B. zeigten, nimmt der Verf. an, dass die erwähnten D.-B. von einer zufälligen Verunreinigung herrühren.

Rücksichtlich der Erscheinung von D.-B. bei Gesunden sind untersucht:

82 Individuen, die nicht der Ansteckung mit Diph. ausgesetzt waren;

## Zuverlässigkeit der bacteriologischen Diagnose der Diphtherie.

bei keinem wurden D.-B. gefunden. — 53 Functionäre in einem Epidemiekrankenhaus (Blegdamshospital), die nicht an Diph. litten, oder unmittelbar vorher daran gelitten hatten; bei 3 von diesen wurden D.-B. in geringerer Anzahl gefunden (1-2 Colonien). Verf. macht aufmerksam auf die hygienische Bedeutung von der Beobachtung, dass gesunde Individuen, die mit den Patienten Umgang gehabt haben ohne selbst krank zu sein, Bac. im Schlunde tragen können.

An Pseudo-D.-B. sind untersucht:

25 Functionäre am kgl. Friedrichs-Hospital. Bei 2 von diesen fand man eine grosse Anzahl (bis 150 Colonien) von Bac., die sich von den D.-B. nur durch den Mangel der Virulenz unterschieden. Diese kam auch nicht zum Vorschein, wenn die Bac. und virulente Streptok. auf 1mal injicirt wurden. Der Verf. nimmt daher an, dass diese Bac. mit den Roux-YERSIN'schen ‚bacilles pseudo-diphtériques‘ identisch sind.

Ferner wurden 47 gesunde Dorfschulkinder untersucht. Bei 6 von diesen fand man auf Serum Culturen, die D.-B.-Culturen ähnlich waren. In einer der Culturen zeigten die Bac. durchaus keine Aehnlichkeit mit den LOEFFLER'schen, welches dagegen in den anderen 5 Culturen der Fall war. In 4 derselben waren die Colonien wenig zahlreich; im 5. dagegen zahlreicher (ca. 40). In den direct von den Membranen angelegten Culturen waren diese Bac. den D.-B. sehr ähnlich; aber in den Tochterculturen auf Serum näherten sie sich sehr den Coccobac.

Bei einem von 10 erwachsenen gesunden Individuen wurden eine grosse Menge Bac. gefunden, die nicht von denjenigen, die bei der letztgenannten Gruppe beobachtet waren, abwichen.

Durch Untersuchungen von 83 Patienten (nicht diphtherischer Angina) fand man in 3 Fällen avirulente Bac., die den D.-B. sehr ähnlich waren.

Verf. stellt 2 Gruppen von Pseudo-D.-B. auf:

1. Diejenige, welche von D.-B. nur durch Mangel an Virulenz abweichen und die mit den Roux-YERSIN'schem, CORNIL- und BABES'schem Pseudobac. identisch sind.

2. Diejenige, welche in frischen Culturen den Coccobac. ähnlich sind, die aber in alten Bouillonculturen ganz das Aussehen der D.-B. annehmen können. Von diesen unterscheiden sie sich dadurch, dass sie: a) Häutchen bilden, b) nicht sauer werden, c) nicht anaërob wachsen, d) auf Agar, Glycerinagar und Gelatine besseres Wachsthum zeigen. — Diese Gruppe nähert sich den Pseudo-D.-B. von ZARNIKO, ESCHERICH und anderen deutschen Forschern.

Dem Verhältniss zwischen den Gruppen 1 und 2 auf der einen Seite und den echten D.-B. auf der anderen betreffend, kann sich Verf. nicht näher aussprechen, bringt aber die Thatsache in Erinnerung, dass er den einen Tag Coccobac. den anderen Tag dagegen virulente D.-B. gefunden hat. Colonien von Pseudo-D.-B. wurden in der Regel in geringer Anzahl gefunden, aber 3mal kamen sie zahlreich vor. Es wäre möglicherweise denkbar, dass diese Beobachtung die Bedeutung der Roux-YERSIN'schen

Methode Eintrag machen könnte. Wenn nämlich ein gesundes Individuum, welches gewöhnlich im Schlunde viele Pseudo-D.-B. hat, eine Angina bekommt, würde man vielleicht bei einer eventuellen Serumcultur zahlreiche Colonien finden und daraus die Diagnose Diph. stellen. Dies scheint man aber doch nicht fürchten zu müssen, denn Verf. hat in 2 Fällen gefunden, dass bei einer Angina, welche Patienten befiel, bei denen man früher in Serumculturen Pseudo-D.-B. gefunden hatte, letztere vollständig den Mikrokokken wichen. Die 2 Patienten wurden täglich untersucht. An einem 3. Individuum, das lange (wenigstens 6 Wochen) im Schlunde virulente D.-B. hatte, verschwanden diese ebenfalls nach einer acuten Kokkenangina. Der Verf. hat hierdurch einen directen Beweis geliefert, dass D.-B. und Pseudo-D.-B. aus dem Schlunde vertrieben werden können durch die Mikroben, welche eine acute Angina verursachen, ein Factum, was von JANSON früher hypothetisch angedeutet wurde.

Die Abhandlung enthält ausserdem folgende interessante Beobachtungen. So erwähnt er, dass er bei Meerschweinchen die diphtherischen Paresen nie wahrgenommen hat; ferner, dass es ihm nie gelungen ist, D.-B. auf Kartoffeln (selbst nicht alkalischen) zu züchten. In einem Falle wurden die Bac. im Incubationstadium constatirt und das Individuum, welches gesund war, als die Cultur angelegt wurde, bekam am nächsten Tage Diph. Verf. macht darauf aufmerksam, dass bei der Untersuchung dieser Krankheit in Fällen, die weit fortgeschritten sind, die bacteriologische Diagnostik uns im Stich lassen kann, indem die Bac. dann verschwunden sein können. Dies wird durch ein Exempel illustriert.

Von 81 Patienten mit Kokken-Anginen, die der Ansteckung der Diph. ausgesetzt waren (auf dem Krankenhaus zusammen mit Diph. behandelt) wurde Niemand mit Diph. angesteckt, indem weder diphtherische Symptome bei irgend einem Individuum auftraten, noch D.-B. durch wiederholte Untersuchungen von 30 der genannten Patienten constatirt werden konnten, ein Factum, welches Verf. als Zeichen der geringen Empfänglichkeit der Angina-Patienten für Ansteckung durch Diph. erwähnt.

Verf. bezweifelt, dass man die Serumcultur bei der septischen Diph. zur Diagnose immer mit Sicherheit benutzen kann. Er hat zu diesem Zweck 24 Patienten sehr sorgfältig untersucht. Nur in 4 Fällen berechnigte das Aussehen der Cultur zur Diagnose, Streptokokken-Diphtheriebacillen-Diphtherie, aber nur bei 2 von diesen Patienten wurden septische Symptome gefunden; die 2 anderen Patienten hatten leichte, nicht septische Anfälle.

Die Abhandlung ist von einem sehr ausführlichen Verzeichniss über die Diph.-Literatur bis 1894 begleitet und mit sehr schönen Abbildungen von Diphtherie und Pseudo-D.-B. versehen.

*Madsen.*

Bei 265 auf die Diph.-Station des Instituts für Infektionskrankheiten wegen Diph. eingelieferten Kindern fand H. Kossel (590) bei der bacteriologischen Untersuchung bei 243, also in 92%, aller Fälle D.-B. Die 22 Fälle, in denen dieselben fehlten, waren auch ihrem ganzen Verlauf nach nicht als Diph. aufzufassen. In keinem der Fälle mit negativem Bac.-Befund (6 derselben waren lacunäre Anginen, nur 16 zeigten Beläge oder

hatten Crouperscheinungen) traten Lähmungen in der Reconvalescenz auf\*. Die Mortalität bei dieser Gruppe war = 0, während von den bacillären Diphtherien 21% starben (vor der Serumtherapie 42%, mit Serumbehandlung 14%). Die Anschauung, dass es echte BRÜNNENAU'sche Diph. gebe, welche nicht auf einer Infektion mit D.-B. beruht, wird zwar noch von Einzelnen vertreten, findet aber keine Stütze in denjenigen bacteriologischen Untersuchungen, welche in einwandfreier Weise am Krankenbett angestellt worden sind. *Tangl.*

Silberschmidt (678) hat von 125 klinisch diagnosticirten Diph.-Fällen in 91 typische D.-B. gefunden. Verf. benutzte als Nährboden stets Blutserum, da er sich überzeigte, „dass Glycerinagar in Röhrchen zur Auffindung von D.-B. in einem Gemenge ein ganz und gar unzuverlässiger Nährboden ist“. — Von den Fällen mit positivem Bac.-Befunde konnten nur 1mal ausschließlich D.-B. nachgewiesen werden; in den übrigen Fällen waren noch andere Mikroorganismen vorhanden. (Streptok., Staphylok. und nicht selten Mikrokokkus tetragenus). Thierexperimente wurden nur einige ausgeführt; der Grad der Virulenz entsprach nicht immer der Schwere des klinischen Bildes beim Menschen. — In 12 Fällen wurden vereinzelte Colonien von plumpen, in der Regel auch kurzen Bac. nachgewiesen. Verf. ist geneigt, das Vorhandensein solcher Colonien als prognostisch günstig anzusehen. — In allen Fällen, bei denen eine wiederholte Untersuchung das Fehlen von D.-B. ergeben hatte, war der weitere Verlauf der Krankheit mit und ohne Serumbehandlung ein günstiger.

Weiterhin stellt Verf. bei 45 Diph.-Patienten (mit bacteriologisch festgestellter Diph.) Untersuchungen über das Verbleiben von D.-B. nach der Behandlung mit BEHRING'schem Heilserum. Es stellte sich heraus, dass trotz der Serumtherapie Patienten, welche klinisch als geheilt betrachtet werden, noch lebensfähige und vollvirulente D.-B. in ihrem Rachen beherbergen (In einem Falle bis zum 32. Tage nach der ersten Seruminjection). *Tangl.*

Deucher (501) untersuchte 160 Kranke, die mit der Diagnose Diph. oder Croup, auf die Berner medicinische Klinik gebracht wurden, auf D.-B. Bei 14 Kindern musste gleich anfangs oder im Verlaufe von wenigen Stunden eine andere Krankheit diagnosticirt werden. Bei diesen 14 Kranken fanden sich niemals D.-B., sondern nur Kokken. Es bleiben also 146 Fälle, welche klinisch die Diagnose Diph., Croup oder Angine zuließen. Jeder Fall wurde bacteriologisch untersucht. Culturen wurden durch Ausstreichen auf schrägem Glycerinagar (7% Glycerin) angelegt. Vergleichende Untersuchungen (in 10 Fällen) mit Culturen auf LÖFFLER'schem Blutserum ergaben, dass Glycerinagar als Nährboden für D.-B. dem genannten Serum vollkommen ebenbürtig ist. Vom Thierexperiment wurde immer Umgang genommen. Von den 146 Fällen fanden sich bei 80% die D.-B.

Die Vergleichung der klinischen und bacteriologischen Befunde ergibt Folgendes (in der Klammer links bedeutet die 1. Zahl die Zahl der Fälle, die 2. die Zahl der positiven Befunde von D.-B.):

\*) Das Nichtauftreten von Lähmungen kann die echt diphtherische Natur dieser nichtbacillären Fälle nicht desavouiren. *Baumgarten.*

## A. Rachen.

- I. Diph. mit typischen „echt diphtherischen“ Pseudomembranen — (zäh, weisse, speckig, manchmal zusammenhängend abziehbar, auf krankhaft veränderter, häufig leicht blutender Oberfläche sitzend) — (75, 75).
- II. Angina ohne den typischen, echt diphtherischen Belag:
  1. Punktförmige Diph. der Tonsillen
    - a) ohne Laryngostenose (4, 4)
    - b) mit Laryngostenose (11, 11)
  2. Angina lacunaris (6, 0)
  3. sog. Streptok.-Pseudo-Diph. (1, 0)
  4. Angina catarrhalis
    - a) ohne Laryngostenose (5, 3)
    - b) mit Laryngostenose (26, 16)
  5. Angina necrotica etc. (3, 1)
- III. Normale Tonsillen (15, 8)

## B. Larynx und Trachea.

- I. Croup (klin. Symptomenkomplexe) mit nachweisbaren Membranen (77, 76)
  - II. Croup ohne nachweisbare Membranen, inclusive Pseudocroup (27, 7).
- Verf. bespricht dann eingehend die klinischen Erscheinungen der einzelnen Gruppen und kommt zu folgenden Folgerungen: Das regelmässige oder nahezu regelmässige Vorkommen der Bac. bei klinischer Diph. kann nicht mehr bezweifelt werden, der Arzt ist aber berechtigt, „aus der klinisch wahrnehmbaren Pseudomembran im Pharynx und Larynx inclusive der Beläge der punktförmigen Diph., auf Diph. zu schliessen, ohne das Ergebniss des Culturversuches abzuwarten“. Häufig hat die Klinik und nicht die Bacteriologie Recht in Fällen, in welchen klinisch bakterielle Diph. diagnosticirt wurde. Für klinisch zweifelhafte Anginen, als auch für die schnelle Diagnose des Larynxcroup, wenn keine Pseudomembranen vorhanden sind, bleibt die bacteriologische Untersuchung nothwendig. Was die verschiedenen Untersuchungsmethoden betrifft, hebt Verf. noch Folgendes hervor: „Mit den beiden einfachsten diagnostischen Hilfsmitteln, Inspection des Rachens und Färbung eines Trockenpräparates des Tonsillenbelages, konnte von 118 Fällen 104mal (88<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) die Diagnose auf bakterielle Diph. gestellt werden“.

Tangl.

Shuttleworth (676) theilt seine bacteriologischen Untersuchungen mit, die er an 248 Diph.-Fällen ausgeführt hat. Von diesen waren 188 Spitalfälle, die übrigen 60 stammten aus der Privatpraxis. Durch einfache mikroskopische Untersuchung der Beläge konnte von 100 Fällen nur in 36 der D.-B. sicher erkannt, 39mal nur mit Wahrscheinlichkeit als solcher ausgesprochen werden. — Durch das Culturverfahren — am besten auf LOEFFLER's Blutserum — wurde der D.-B. in 75,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Spitalfälle und in 61,7<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Fälle aus der Privatpraxis gefunden, in der Mehrzahl der Fälle mit Kokken (Streptok., Staphylok. pyog. aur., Mikrokokkus tetragenus). — In der Mehrzahl der schwersten Fälle war der D.-B. mit Streptok. oder mit Staphylok. vereinigt. Es scheint aber, dass, wenn

Staphylok. und Streptok. mit den D.-B. gemeinsam vorkommen — die Diph. milde verläuft. *Tangl.*

In 26 Fällen von diphtherischer Bronchopneumonie hat **Belfanti** (457) durch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung 21mal den D.-B. nachgewiesen, der 4mal allein vorhanden und 17mal mit anderen Mikroorganismen (10mal mit dem Streptok., 10mal mit dem Staphylok. aureus, 3mal mit dem **FRAENKEL'schen**, 1mal mit dem **FRIEDLAENDER'schen** Diplokokkus) vergesellschaftet war. Sowohl der Streptok. als der Staphylok. erwiesen sich stets als nicht sehr virulent; wahrscheinlich ist es also der D.-B., der den anderen Mikroorganismen den Boden vorbereitet. Es ist somit erwiesen, dass der D.-B. auch für sich allein, unabhängig von secundären Infectionen, eine lobuläre Bronchopneumonie mit hauptsächlich fibrinösen und hämorrhagischen anatomischen Läsionen hervorrufen kann. Dieselben Läsionen können sowohl durch den D.-B. als durch das von ihm erzeugte Gift auch bei Thieren hervorgerufen werden. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Gladin** (540) fand von 20 Diph.-Reconvalescenten bei 4 virulente D.-B., bei 5 nicht virulente und bei 11 gar keine D.-B. auf gesunder Schleimhaut. In 2 Fällen wies G. nach 33 Tagen virulente, in einem Falle nach 45 Tagen nicht virulente D.-B. nach. *Tangl.*

**Schäfer** (664) berichtet über 3 Fälle, in denen der D.-B. noch lange Zeit nach der Genesung in den Mandeln vorkam; in 2 Fällen noch 4 Wochen und in einem 3. Falle noch  $7\frac{1}{2}$  Monate nach der Genesung. *Kanthack.*

**Landouzy** (596) ist der Ansicht, dass die sichere Unterscheidung der Diph. von einer Angina nur bakteriologisch möglich ist. — An einer Centralstelle wurden 860 Fälle von Angina bakteriologisch untersucht. In 364 ( $= 42,32\%$ ) fand sich der D.-B. und zwar 269mal allein, 75mal mit Kokken. In den übrigen 496 Fällen waren 79mal Streptok. allein, 83mal Streptok. vorwiegend, 293mal Streptok., Staphylok. etc. 41mal war die bakteriologische Untersuchung resultatlos. *Tangl.*

**Bouain** (473) fand durch Züchtung in 2 Fällen von Pseudocroup im Rachen D.-B. Genesung. *Tangl.*

Durch bakteriologische Beobachtungen sucht **Dieulafoy** (503) zu beweisen, dass die Diph. in der Form der Angina herpetica auftreten kann. Die Erkennung der diphtherischen Natur dieser Anginen ist nur durch die bakteriologische Untersuchung möglich. *Tangl.*

**Podack** (642) ist es in 3 Fällen von sogenannten Maserncroup gelungen, echte D.-B. nachzuweisen in einem Fall nur mikroskopisch, in den beiden anderen culturell und durch Thierversuche. In 2 Fällen war auch eine Mittelohrentzündung vorhanden. Im otitischen Eiter fanden sich ebenfalls virulente D.-B. — In dem einen Falle ergab die post mortem ausgeführte histologische Untersuchung, dass die Schleimhaut der Paukenhöhle von einer diphtherischen Membran (mit D.-B.) bedeckt war. — Streptok. waren in jedem Falle vorhanden. Es giebt also eine Laryngitis pseudomembranacea mit D.-B. nach Masern — und eine echte Mittelohr-Diph. (Klinische und bakteriologische Details s. im Orig.). *Tangl.*

In Uebereinstimmung mit den Autoren erwähnen **Washbourn** und

**Hopwood** (714) dass Anginen im Anfang von Scharlach selten diphtheritisch sind, während post-scarlatinöse Anginen häufig diphtherisch sind. In manchen Fällen verharren die D.-B. im Rachen noch lange nach dem Verschwinden der Membranen, in einem Beispiel 63 Tage, doch hatte schliesslich der Bac. seine Virulenz verloren. In einem Falle von Coryza fanden sich später virulente D.-B. in der Nase. Im Rachen einer gesunden Wärterin, die im Diph.-Saale arbeitete, fanden sich virulente D.-B.; bei einer anderen Person wurden kurze nicht virulente D.-B. gefunden, während bei 4 anderen Wärterinnen keine Bac. gefunden wurden. *Kanthack.*

**Gerber und Podack** (537) haben in 5 Fällen von Rhinitis fibrinosa virulente D.-B. gefunden. Ausser den D.-B. waren auch Streptok. vorhanden (LINGELSHIEIM's lange Streptok). Es giebt also sicher eine diphtherische Rhinitis fibrinosa, die, wie ein Fall der Verff. beweist, echte Diph. weiter verbreiten kann. 50-80 Tage nach dem Beginn der Nasenaffection fanden Verff. in einigen ihrer Fälle nur noch den Pseudo-D.-B.; ebenso bei einer alten Rhinitis atroph. Sie folgern aus ihren Befunden auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen den echten und Pseudo-D.-B. *Tangl.*

**Treitel und Koppel** (702) fanden in 2 Fällen von Rhinitis fibrinosa virulente D.-B. Fieber und Störung des Allgemeinbefindens war nicht vorhanden. Bei dem einen Kranken fanden sich noch 55 Tage nach dem Beginn der Erkrankung D.-B. *Tangl.*

In den meisten Fällen von Rhinitis fibrinosa findet man den KLEBS-LOEFFLER'schen Bac., doch ist es **Ravenel** (648) nie gelungen, ein Beispiel von Ansteckung zu sehen, obgleich die Bac. in den Nasenmembranen äusserst virulent sind. Solche Ansteckungen sind jedoch beschrieben, und somit muss man die Rhinitis fibrinosa als echte Diph. ansehen und auch behandeln. In den von **Abbott und Park** beschriebenen Fällen und auch in seinen eigenen, waren die Bac. mit einer Ausnahme, wenn auch sehr virulent, nur schwach lebens- oder culturfähig. Eine Anzahl von Fällen ist aus der Literatur zusammengestellt und sollte für andere von Nutzen sein. R. selbst hat 10 Fälle beobachtet, zu denen er zwei weitere fügt, die ihm von **Freeman** übergeben wurden. In allen Fällen wurde der KLEBS-LOEFFLER'sche Bac. gefunden und in fast allen war derselbe äusserst virulent. Aus der Literatur hat er im Ganzen 77 Fälle gesammelt; in 41 war eine bacteriologische Untersuchung vorgenommen und durch diese 33mal der spezifische Bac. nachgewiesen. Diese Form von Rhinitis ist somit eine benigne, chronische Diph.\*. *Kanthack.*

Bei 22 untersuchten Diph.-Leichen fand **Wolff** (723) die Nebenhöhlen der Nase jedesmal erkrankt. Entwickelt sich nur ein Katarrh, so ist der D.-B. nicht vorhanden; bilden sich aber Pseudomembranen in der Nase, so gelangt der D.-B. auch in die Nebenhöhlen der Nase, wo er eventuell auch zur Bildung von Pseudomembranen führen kann. Nach der Heilung der Nasenaffection kann der Bac. noch lange Zeit in den Nebenhöhlen bleiben; Verff. fand einmal noch 121 Tage nach der Erkrankung D.-B. im Nasensekrete. — Auch bei Masern und Scharlach kommt eine Entzündung in den Nebenhöhlen der Nase vor aber ohne D.-B. *Tangl.*

\*) Diese Ansicht halte ich für noch nicht genügend erwiesen. *Baumgarten.*

Diphtheriebacillus. Vorkommen bei Otitis media, im Harn, bei diphth. 267  
Conjunctivitis, Diphtherie der Haut. Incubationsdauer der Diphtherie.

**Kutscher** (595) beschreibt einen Fall von eitriger Otitis media, welche sich im Verlaufe einer schweren Diph. der Rachen- und Halsorgane entwickelte. Im Ohreiter wurden hochvirulente D.-B. nachgewiesen. *Tangl.*

Aus der Arbeit **H. König's** (589), der die Diph. am Geruch erkennt, sei nur die sonderbare Behauptung erwähnt, das im Harne der Diph.-Kranken häufig auch die D.-B. vorkommen. Wie sich Verf. dann überzeugte, dass es wirklich D.-B. waren, giebt er nicht an. *Tangl.*

**Guder** (550) beschreibt einen Fall von diphtherischer Conjunctivitis, den er gelegentlich einer Diph.-Epidemie beobachtet hat und in welchem virulente D.-B. gefunden wurden. Er knüpft daran sanitätpolizeiliche Beobachtungen. *Tangl.*

**Schirmer** (666) beschreibt 4 Fälle von D.-B.-Conjunctivitis. Nachweis von virulenten D.-B. *Tangl.*

Ein 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähr. Kind, welches an Brandwunden litt, wurde, wie **Fleisch** (526) berichtet, von seiner Mutter durch einen Kuss mit D.-B. inficirt. Am 10. VIII. küsste die Mutter das Kind, am nächsten Tage erkrankte sie und noch 2 Mitglieder der Familie an Diph. Am 13. VIII. traten beim Kinde an der geküssten Stelle die Symptome der Haut-Diph. auf. — Von dieser Stelle wurden auch D.-B. gezüchtet. — Hals-Diph. entwickelte sich bei dem Kinde nicht. Heils Serum wurde angewendet, die Haut-Diph. heilte in einigen Tagen. *Tangl.*

In **Zaufal's** (726) Falle von echter Diph. der Haut, bei einem Kinde, das an Rachen- und Larynxdiphtherie (Bac. - Nachweis) gestorben war, waren die D.-B. nur oberflächlich in dem Bereich des Geschwürs am Finger, in der Tiefe fanden sich auch Eiterkokken. *Tangl.*

**Schottmüller's** (669) Fall von Wund-Diph. betraf einen 1jähr. Knaben. Er hatte ein Geschwür in der rechten Inguinalfalte. Aus dem Geschwür und von der gesunden Rachenschleimhaut konnten virulente D.-B. gezüchtet werden\*. Das Kind litt vorher und nachher nicht an Diph., wohl starb aber 1 Geschwister 14 Tage vorher an Diph. *Tangl.*

**Reiche** (652) untersuchte bei 42 Diph.-Leichen die Milz und die Nieren culturell und mikroskopisch auf Mischinfection. In 45,2% der Fälle fanden sich Streptok. allein, in 64,3% Streptok. und Staphylok. *Tangl.*

Für die noch immer unentschiedene Frage nach der Incubationsdauer der Diph. machte **Carstens** (484) folgende beachtenswerthe Beobachtung: Ein Mädchen, dessen 2 Geschwister an Diph. erkrankt waren (Bac. Nachweis), wurde, trotzdem es ganz gesund war, auf D.-B. untersucht. 4 Tage lang wuchsen keine D.-B., am 5. Tage wuchsen neben Staphylok. sichere D.-B.; am nächsten Tage erkrankte das Kind und hatte auf der einen Mandel bereits einen dünnen Belag. Auch war bereits ein Milztumor vorhanden. Im Belag D.-B. Es entwickelte sich eine ziemlich schwere Diph. Die Incubationsdauer betrug also in diesem Falle höchstens 24 Stunden. — In 2 anderen Familien, wo Diph. auftrat, untersuchte Verf. die gesund gebliebenen Kinder tagelang auf D.-B. stets mit negativem Resultate. Die Kinder blieben auch gesund. *Tangl.*

\*) Warum erkrankte die Rachenschleimhaut nicht diphtherisch, wenn die D.-B. wirklich die Erreger der Haut-Diph. waren? *Baumgarten.*



In der Cavalleriekaserne in Christiania entstand nach der Mittheilung von Aaser (442) im Juni 1894 eine kleine Diph.-Epidemie vor, trotz der gründlichsten Desinfection, die gleich nach dem 1. Falle vorgenommen wurde. Dies veranlasste A., die Rachenhöhle der Kasernenbewohner auf D.-B. zu untersuchen. Von den Tonsillen der 89 Insassen wurde etwas Schleim entnommen und auf Blutserum verimpft. In 17 Fällen (=19%) gingen virulente D.-B. an. Diese 17 Cavalleristen wurden isolirt; einer von ihnen bekam am nächsten Tage Diph. 2 bekamen eine leichte Angina. — Weiterhin untersuchte A. 24 (?) Kinder, die im Scharlachpavillon des Lazareths lagen, in ähnlicher Weise auf D.-B. und es wurden bei 20% D.-B. gefunden. Die Virulenz wurde nicht in allen Fällen geprüft. Von diesen erkrankten 3 an Diph. — In einem anderen Scharlachpavillon wurden ebenfalls 29 Kinder untersucht; bei 9 konnten virulente D.-B. im Schleim der Tonsillen nachgewiesen werden. Die Rachenschleimhaut zeigte, wie auch in den anderen Fällen mit positivem Bac.-Befunde nur eine abnorme Röthe — sonst keine Krankheitssymptome. *Tangl.*

Johannessen (577) konnte in der Universitätskinderklinik in Christiania bei 26 Individuen, welche keine Zeichen irgend welchen Halsleidens darboten, bei 3 D.-B. nachweisen. Von diesen bekam der eine Diph., die 2 andern wiesen kein Zeichen einer Rachenaffectio auf, obwohl man bei der Aussaat aus dem Halse, die alle Tage vorgenommen wurde, typische Culturen von D.-B. bekam, bei dem einen 17, bei dem anderen 26 Tage lang. (In einem Falle wurde auch die Virulenz der D.-B. constatirt). — In einer anderen Untersuchungsreihe fanden sich von 22 Individuen bei dreien D.-B. in der Aussaat aus dem Schlunde, ohne dass auch hier bei irgend einem derselben irgend welches subjective oder objective Symptom der Diph. beobachtet wurde. Die Bac. konnten bezw. 11, 9 und 8 Tage lang nachgewiesen werden\*. — 30 Insassen der Krankensäle wurden — mit je 1 ccm von BEHRING's Heilserum Nr. I — immunisirt. Bei 3 trat Diph. auf, bei dem einen 15 Tage, bei dem 2. 22 Tage und bei dem 3. 8 Wochen nach der Immunisirung. *Tangl.*

Wegen des Vorkommens einiger Fälle von Diph. in der Kinderklinik des Reichshospitals in Christiania untersuchte Vogt (712) den Schlund der 26 übrigen, anscheinend gesunden Kinder auf D.-B. und fand denselben in 3 der Fälle; 2 von ihnen erkrankten nicht, beim 3. entwickelte sich Diph. — Unter 15 Fällen, die mit anginösen, croupösen oder rhinitischen Symptomen verliefen, fanden sich 10, als deren Ursache der D.-B. festgestellt wurde; Verf. hebt hervor, dass speciell der Nachweis der Nasen-Diph. ohne bacteriologische Untersuchung schwer sei. *Axel Holst.*

In allen Sorten von Amerikanischem Käse und in 3 Sorten von Milch fanden Park, Beebe und Williams (632) einen Bac., der morphologisch dem D.-B. sehr ähnlich ist, sich jedoch darin von ihm unterscheidet, dass er auf verschiedenen Nährböden ein gelbes Pigment bildet. Zuckerhaltige Nährbouillon ist nach 24 Stunden deutlich sauer. Verf. glauben, dass dieser Bac. derselbe ist, den KLEIN<sup>1</sup> in Kuhmilch fand. *Kanthack.*

\*) Derartige Beobachtungen, die in den letzten Jahren immer zahlreicher auch auch anderwärts gemacht wurden, erregen starke Bedenken gegen die Annahme der Specificität der D.-B. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Journal of Pathology and Bacteriology 1894, May p. 441. Ref.

Nach **Strahler** (692) soll man das Serum durch locale Behandlung mit Antisepticiis unterstützen. Das geeignetste Mittel ist der Liquor ferri sesquichlorati.

*Tangl.*

Die von **Schwarz** (669) befolgte Therapie der Diph. besteht in Sozodol-Einblasungen. Bei Kindern unter 2 Jahren wird: Sozodol. natrii 3,0, Flor sulf. 6,6, Saccharin 1,0, bei Kindern von 2-4 Jahren Sozodol. natr. Flor sulf. aa. mit Hinzusetzung von Saccharin und Kindern über 4 Jahren Sozodol. natr. pulveris albus mit etwas Saccharin verrieben. — 4stündlich insufflirt. Verf. verwendet die Sozodolinsufflationen auch prophylaktisch. Die Erfolge sollen sehr gute sein.

*Tangl.*

**Sormani** (687) prüft viele der gegen den D.-B. in Gebrauch gekommenen Desinficientien und fand sie ganz werthlos, wenn in den gewöhnlichen Dosen angewendet: so die Borsäure, das Eisenperchlorid, Natronchloroborax, das Petroleum, das Silbernitrat, das Dermatol, das doppelblaue Quecksilber und Zink.

Von anderen Substanzen, denen eine gewisse Wirksamkeit nicht abzusprechen ist, fand er nur das Quecksilber-Sozodol empfehlenswerth, dessen Varietäten er bei den verschiedenen an Diph.-Culturen gemachten Experimenten stets als wirksam erkannte. Doch erklärt er selbst, dass er für seine im Laboratorium ausgeführten Experimente, wenn sie auch durch klinische Experimente anderer Forscher erhärtet worden seien, keinerlei Verantwortung übernehme.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Wachsmuth** (713) ist der Ueberzeugung, dass der rationelle Arzt sehr bald die Serumtherapie verlassen und sich zur (vom Verf. begründeten und schon seit 34 Jahren befolgten) hydropathischen Behandlung der Diph. bekehren wird — „und zwar für immer“. Seiner Ansicht nach spricht die Statistik gar nicht für die Serumtherapie. Seine Statistik, die die Jahre 1876-1894 mit 936 Diph.-Fällen umfasst, zeigt, dass W. mit seiner Therapie nur  $22 = 2\frac{7}{12}\%$  Todesfälle hatte. In der Brochüre ist Behandlungsmethode des Verf.'s genau beschrieben.

*Tangl.*

Interessant ist das Ergebniss von **Hecker's** (561) Studien über die Diph.-Sterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands während der Jahre 1888-1893, nach welchem die Sterblichkeit an Diph. in diesen Städten stetig abnimmt.

*Tangl.*

**Widerhofer** (719) beobachtete in Wien am St. Annen-Kinderhospital im Jahre 1862 zum erstenmale die Laryngitis crouposa. Die Krankheit wurde immer bösartiger, die Morbidität steigerte sich in Wien von 1875 an fortlaufend bis 1893. Die Gesamtsterblichkeit von 1862-1888 betrug für 3683 Kranke  $43\frac{0}{100}$ , diejenige der 1415 Tracheotomirten  $59,3\frac{0}{100}$ . Seit Ende 1889 wurde die Intubation eingeführt meist mit vorausgehender Schmierkur. Durch letztere allein wurden in den Jahren 1891-1893  $5,7-13,5\frac{0}{100}$  der Kranken geheilt. Versagte diese Schmierkur, so wurde zur Intubation geschritten. 694 intubirte Diph.-Kranke ergaben eine Heilungsziffer von  $58,2-63,8\frac{0}{100}$ . W. hebt das beständige Wachsen der Morbidität in Wien und die geringe im Spitale beobachtete Contagiosität der Diph. hervor.

*Tangl.*

Aus Spengler's (688) epidemiologischen Studien über die Diph. im Königr. Sachsen sei an dieser Stelle nur erwähnt, dass in der Diakonissenanstalt in Dresden von 1872-1893 2182 Diph.-Kranke aufgenommen wurden. Tracheotomirt wurden 1059, deren Mortalität 59% betrug. Von den aufgenommenen Patienten waren 93% Kinder. Von 1835 Diph.-Kindern starben 755 = 41,1%. Davon wurden nicht operirt 929 (Mortal. 23,1%), tracheotomirt 906 (Mortal. 59,3%). Die Diph.-Sterblichkeit hat sich bis Anfang der achtziger Jahre in den grösseren Städten verdreifacht, auf dem platten Lande vervierfacht.

*Tangl.*

Reger (650) sieht durch seine epidemiologischen Forschungen über die Weiterverbreitung der Diph. die folgenden 4 Ergebnisse der bacteriologischen Forschung bestätigt: 1. Die Specificität der Mikroorganismen der Diph. 2. Das gleichzeitige Vorkommen derselben mit anderen Bact. namentlich mit den Eiterpilzen — Mischinfection. 3. Verschiedenheit der Virulenz derselben. 4. Das Vorkommen der Diph.-Erreger bei Personen, die gar nicht die klinischen Erscheinungen der Diph. besitzen, resp. anscheinend gesund sind. — Dem Verf. beweisen aber seine epidemiologischen Untersuchungen noch: 1. Eine typische Entwicklung der Krankheitserreger in Generationen bis zur Reife und zwar auf dem eigentlichen Nährboden, dem Menschen (Sporen) und die Nothwendigkeit dieser Entwicklung für die Weiterverbreitung. Diese Sporen sind keine Dauerformen, sondern nur Vegetationsformen. 2. Die Mitwirkung der Eiterbac. bei der Weiterverbreitung der Diph., indem sie in Symbiose mit den Diph.-Erregern lebend, „gleichsam als Ammen deren Weiterbestehen und Fortpflanzung sichern durch die gleichen Entwicklungsvorgänge“. 3. Die Nothwendigkeit der Einsicht, dass practisch eigentlich nur der lebende und zwar der erkrankende Mensch die Diph. und zwar durch seinen Verkehr verbreitet, dass die todten Gegenstände nur eine ganz untergeordnete Rolle bei der Verbreitung der Diph. spielen und dass unser bisheriges rigoroses Verfahren der Desinfection der Räume eine Hinderung der Verbreitung der Diph. nicht erzielen kann.

*Tangl.*

Gottstein's (548) epidemische Studien bieten kein bacteriologisches Interesse. Verf. betrachtet den D.-B. nur als ‚Nosoparasiten‘ und baut seine Epidemiologie der Diph. und des Scharlachs auf das eingehende Studium statistischer Daten. Wir müssen uns darauf beschränken, die Titel der einzelnen Capitel der Monographie anzuführen: I. Allgemeine Erscheinungen, Alter, Jahreszeit. II. Gruppenerkrankungen. III. Wohnung und Schule. IV. Infectiosität. V. Erworbene Immunität. VI. Durchseuchung und Anpassung an Seuchen. VII. Abwehrmaassregeln.

*Tangl.*

#### h) Bacillen bei Diphtherie der Thiere

Referenten: Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

728. Moore, V. A., Investigations concerning infectious diseases among poultry. U. S. Department of Agriculture Bureau of animal industry Bull. no. 8 p. 39. — (S. 271)

729. Ritter, J., Thierdiphtherie und ansteckende Halsbräune (Allg. med. Centralztg. No 83 u. 84). — (S. 271)

Ritter (729) theilt in seinem Vortrage 'Thierdiphtherie und ansteckende Halsbräune' seine Beobachtungen über die Diph. genannte Krankheit der Kälber, Schafe, Hühner und Tauben mit. Bei 7 Kälbern und einem Hammel fand er dieselben Milzbrandbac.-ähnlichen Stäbchen, die bereits LOEFFLER beschrieben hat. Verf. bestätigt auch die Angaben LOEFFLER's über die Anordnung der Stäbchen in den Pseudomembranen. R. impfte ein Kalb mit Auflagerungsstückchen, welche jene Stäbchen fast in Reincultur enthielten und ein anderes Kalb mit der Reincultur dieser Stäbchen an der hinteren Rachenwand. Beide Thiere starben nach 6 resp. 8 Tagen. Der Obductionsbefund entsprach fast wörtlich der Durchschnittsskizze der Spontanerkrankung. — Bei der Diph. des Hausgeflügels entwickeln sich Auflagerungen, die einen ähnlichen süßlichen Geruch verbreiten, wie ihn v. RANKE für die menschlichen diphtherischen Pseudomembranen für charakteristisch hält. Verf. hat 106 Stück Geflügel (Tauben und Hühner) vom Moment der Erkrankung bis zum Tode beobachtet. Er fand niemals echte D.-B., wohl aber die von LOEFFLER bei der Geflügel-Diph. gefundenen und beschriebenen Stäbchen, die sich in allen Organen, sowohl der spontan erkrankten, wie der durch Einverleibung der Reincultur inficirten Thiere. Bei anderen Geflügel ruft der Bac. ein der natürlichen Erkrankung durchaus entsprechendes Leiden hervor. Für Mäuse ist dieser Bac. pathogen. —

Verf. versuchte Thiere mit der menschlichen Diph. zu inficiren. Meer-schweinchen, Katzen, Hühner, denen kleine Ulcerationen in den oberen Luftwegen beigebracht wurden, sind in verseuchte Räume, in nächster Nähe und Berührung Diph.-Kranker gesetzt worden, ohne dass ein Thier inficirt worden wäre. Ja selbst nicht der Genuss diphtheriemembranhaltigen Futters bei Vorhandensein kleiner Substanzverluste führte zur Erkrankung, so dass nur die nachdrückliche Auftragung sich als infectionstüchtig erwies. Es giebt also keine Zoonose, die als Diph. bezeichnet werden darf, es giebt keine echte Thierkrankheit, die durch den KLEBS-LOEFFLER'schen Bac. verursacht wird. Eine wirkliche Diph. ist allein die auf artificiellern Wege entstandene Krankheit unserer Versuchsthiere, die Verf. LOEFFLER'sche Krankheit nennt. Erwähnt sei noch, dass Verf. 2 Kühen 10 ccm einer diphtheriebacillenhaltigen Bouillon einspritzte. Trotzdem die Thiere krank wurden, sind zu keiner Zeit in ihrer Milch D.-B. gefunden worden. Tangl.

Moore (728) hat mehrfach Ausbrüche von Geflügelkrankheiten beobachtet, in denen die Schleimhäute des Kopfes vornehmlich betroffen waren, und gefunden, dass die Erkrankungen einander in ihren Producten so sehr gleichen, dass man sie als Fälle ein und derselben Krankheit ansehen möchte. Die gewöhnlich betroffenen Veränderungen sind diphtherischer Natur und haben mit der Geflügelcholera nichts zu thun. Die Secrete der früheren Stadien der Krankheit sind serös oder schleimig-eitrig, und nicht

selten sterben die Kranken, bevor der diphtherische Zustand einsetzt. In diesen verschiedenen Stadien fand er immer den nämlichen pathogenen Bac., der nicht von dem der Europäischen Geflügelcholera zu unterscheiden war und auch vom Bac. der Swine-plague culturell nicht geschieden werden konnte. Er steht in gewissen Beziehungen den muthmaasslichen specifischen Erregern gewisser diphtherischer Erkrankungen von Hühnern und anderen Vögeln nahe; aber M. konnte durch seine Verimpfung die Diph. nicht erzeugen. — Die Krankheit verläuft gewöhnlich langsam und die meisten erkrankten Hühner genesen; es sollen aber auch Ausbrüche mit schnellerer Verlaufsart vorkommen. Eine wirksame Behandlung besteht in der Verhütung der Ansteckung und in localer Anwendung von Desinfectionsmitteln.

*Lüpfke.*

### 1) „Influenzabacillus“

Referenten: Dr. A. Freudenberg (Berlin),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Dr. E. Ziemke (Berlin).

- (Bezançon,) Le microbe de l'influenza (*Médecine moderne* 19. janv.).  
(Boëces,) Communications sur l'influenza (*Bull. d. l'Acad. roy. d. Méd. d. Belgique* no. 2 p. 167).
730. Cornil et Durante, Sur un cas de méningite grippale (*Bull. de l'Acad. de Méd. III. série, t. 33* p. 469; ref.: *Ctbl. f. Bacter. Bd. 18* p. 287). — (S. 277)
- (Crookshank, B.,) Remarks on the relationship of influenza and epidemic pneumonia (*British med. Journal* no. 1781 p. 360).
- (Engel Bey, F.,) Die Influenzaepidemie in Egypten im Winter 1889/90 nebst einem Anhang über die Influenzaepidemie eben daselbst im Winter 1891/92. Kairo 1894.
731. Finkler, D., Infectionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn, Cohen. 2 M. — (S. 277)
732. Hitzig, Th., Influenzabacillen bei Lungenabscess [*A. d. med. Klinik d. Herrn Prof. EICHHORST in Zürich*] (*Münchener med. Wchschr. No. 35* p. 813). — (S. 276)
- (Kammerer, E.,) Bericht üb. d. diesjährige Influenza-Epidemie in Wien (*Oesterr. Sanitätswesen* No. 18 p. 167).
733. Letzerich, L., Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiology und Pathologie der Influenza nebst therapeutischen Bemerkungen (*Ztschr. f. klin. Med. Bd. 27* p. 343). — (S. 273)
734. Mossé, A., Recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza [pathogénie, traitement] [*Travail du Laboratoire des Cliniques de la Faculté. Hôtel Dieu*] (*Revue de Méd. t. 15, no. 3* p. 185). [Die Resultate der Arbeit wurden der Académie de Médecine vorgelegt, vergl. Mittheilung vom 23. Oktober 1894. *Freudenberg*.] — (S. 274)
735. Müller, R., Weitere Beobachtungen bez. des Einflusses der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat (*Münchener med. Wchschr. p. 952*). — (S. 279)

736. **Nastjukow, M.**, Zur Ätiologie und klinischen Bacteriologie der Influenza [Russisch] (Inaug.-Diss.). Petersburg 1894 (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 474). — (S. 273)
737. **Nauwerck, C.**, Influenza und Encephalitis [A. d. patholog.-anat. Inst. der Univ. Königsberg] (Dtsche med. Wchschr. No. 25 p. 393). — (S. 277)
738. **Netter, A.**, ‚Grippe‘ (Traité de Méd. et de Thérap. t. 1 p. 362). — (S. 276)
739. **Pfuhl, A.**, Beobachtungen über Influenza [Vortrag gehalten im Verein d. Militärärzte zu Hannover am 28. Febr. 1894] (Dtsche militärärztl. Wchschr. p. 97). — (S. 276)
740. **Pfuhl, A.**, Influenza und Encephalitis. Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. **NAUWERCK** in No. 25 dieser Wchschr. (Dtsche med. Wchschr. No. 29 p. 459). — (S. 278)
741. **Rhyner, R.**, Lungengangrän nach Influenza [A. der med. Klinik d. Herrn Prof. Dr. **EICHHORST** in Zürich] (Münchener med. Wchschr. No. 9 u. 10 p. 187, 215). — (S. 279)
742. **Roussy**, Auto-observation et auto-expérimentation tendant à démontrer la nature et la mode d'action de l'agent pathogène de l'influenza, ainsi qu'à établir un traitement curatif et préventif de cette maladie (Revue de Méd. t. 15 p. 643). — (S. 274)  
(**Thorne, R. Th.**) Memorandum on epidemic influenza (Lancet vol. 1 p. 698).
743. **Trouillet**, Le microbe de l'influenza [Soc. de Biol., Séance du 13. juillet] (Semaine méd. p. 305). — (S. 273)
744. **Warde, A. W. B.**, Influenza toxaemia of 1895 [february to march], with special reference to its cardiac manifestations and pulmonary complications (Lancet vol. 1 p. 1178). [9 Influenzafälle mit cardialen Symptomen. *Tangl.*]

**Trouillet** (743) hält sich, nach Untersuchungen von 100 Influenzakranken, für berechtigt, als Erreger der Krankheit ein Mikrobion anzusprechen, das als Diplok., Bac. oder Streptobac. sich präsentirt (!), sich im Blute und der Mehrzahl der Organe von Influenzakranken findet, leicht zu cultiviren ist, und mit dem Alter seine Form ändert. Eine Injection von 1-2 ccm einer Cultur dieses Mikrobions tödtet Kaninchen innerhalb 2-20 Tagen unter Influenza-artigen Erscheinungen.<sup>1</sup> *Freudenberg.*

Aus der 91 Seiten umfassenden, meist Bekanntes bietenden Dissertation von **Nastjukow** (736) genügt es zu erwähnen, dass N. zur Züchtung der Influenzabac. die Eigelb-Nährböden erfolgreich angewendet hat. Die Bereitung dieser Nährböden hat Verf. schon bei einer anderen Gelegenheit publicirt.<sup>2</sup> *Tangl.*

**Letzerich** (733) giebt an, indem er Bezug nimmt auf seine frühere

<sup>1</sup>) Eine kritische Bemerkung hinzuzufügen erübrigt sich wohl. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref.

Arbeit<sup>1</sup>, auch weiterhin „in fast allen“ (wie viel?) Fällen von Influenza die früher von ihm gefundenen Bac. im Blute constatirt und in Kartoffelculturen mit Leichtigkeit gezüchtet zu haben. Am besten eignen sich dazu nach L. zur Anlegung der Culturen Magnum bonum- und gelbe Johannis-kartoffeln. Aber nicht nur aus dem Blute, sondern auch aus dem Urin von (wie viel?) Influenzakranken züchtete er dieselben Bacterien, und zwar treten sie hier auf, wenn das Fieber der Kranken nachlässt, 2-5 Tage nach dem ersten Fieberanfall. Dieselben färben sich nach L. leicht in einer alkoholisch-wässrigen Lösung von Methylenblau innerhalb 10-15 Minuten bei einer Temperatur von 37-40° C., und stellen dann äusserst kleine, scharf conturirte, theils gerade, theils ovoide oder leicht gebogene Bac. dar, die bei stärkerer Vergrösserung in der Mitte eine hellere Färbung haben. Hell-methylenviolett bewirkt in 10 Minuten eine „fast rosenrothe“ Färbung der Bac., die aber bei Tageslicht in einiger Zeit abblasst. Auf Kartoffeln wachsen sie bei 36-37° innerhalb 6-8 Stunden zu einer gallertartigen, über das Niveau der Kartoffelschnittfläche erhabenen gelatinösen, glänzenden, unregelmässig wolkige Conturen zeigenden Cultur aus.

L. hält es für „zweifello“, dass seine Bac. die Erreger der Influenza sind<sup>2</sup>. Freudenberg.

Roussy (742), der von sich selbst mittheilt, dass er stets sofort, wenn er mit einem Influenzakranken nur dieselbe Luft athme, an Influenza erkrankte und in Folge dessen mehr als 100mal (sic!) die Krankheit in allen Formen durchgemacht, giebt an, dass er dabei stets die Beobachtung gemacht, dass von den Influenzakranken ein bestimmter, charakteristischer Geruch ausgehe, der auf ihn vergiftend eindringe. Er nimmt dementsprechend an, dass das erregende Agens der Influenza ein lebendes Element ist, unendlich kleiner als der kleinste bekannte Mikrobe, „si subtil, que son état moléculaire serait voisin de l'état de vapeur ou gazeux“, also eine Art von „vapeur animée“<sup>3</sup>. Freudenberg.

Mossé (734), der die therapeutische Anwendung von Chinin sulfur. in subcutaner Application bei Influenza, insbesondere wenn dieselbe mit Pneumonie complicirt ist, empfiehlt, hat eine Reihe von Experimenten an Kaninchen angestellt, um sich über die Wirkung des Mittels zu informieren. Die Experimente zerfallen in 3 Serien. In der 1. Serie (7 Experimente) wurden je 2 Kaninchen mit, der Fingerkuppe Influenzakranker aseptisch entnommenem, Blute intravenös inoculirt, nachdem immer das eine der Thiere  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  Stunde vorher eine Dosis Chinin innerlich oder intravenös

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 210. Ref.

<sup>2</sup>) Ausser L. selbst wird es wohl nicht viele geben, die das für zweifellos halten! Die vielfach ganz anders lautenden Angaben von PFEIFFER und seinen Nachprüfern scheinen L. nicht sonderlich anzufechten. Als Motto ist der Arbeit vorgestellt: „Ich bild' mir nicht ein, was Rechtes zu wissen. GÖTTER“. Das klingt schon besser als das obige „zweifello“. Ref.

<sup>3</sup>) Was ernste Forscher über den Erreger der Influenza festgestellt, wird keiner weitem Beachtung gewürdigt. Und diese Arbeit ist am 10. Juli 1894 in der „Académie de Médecine“ vorgetragen worden, in Paris, wo PASTEUR gelebt und Unsterbliches erforscht hat! „C'est là que nous sommes encore!“ Ref.

## Experimentelles über Pathogenese und Behandlung der Influenza.

resp. auf beiden Wegen erhielt. Von den 7 Experimenten erzeugten 2, — darunter 1, bei welchem Blut eines bereits in die Reconvalescenz übergegangenen Patienten in Anwendung gekommen war — bei den Thieren keinerlei nennenswerthe Erscheinungen; 3 Experimente sprachen für eine prophylaktische Wirkung des Chinins, insofern die Chininthiere gesund blieben, während die Controlthiere erkrankten (2), resp. starben (1); in einem Experimente war das Resultat umgekehrt, doch glaubt hier M., den Tod des Chininthieres vielleicht auf einen Zufall zurückführen zu müssen, weil sich in dem Herzblute Kapseldiplokok. (Pneumok.?) fanden; in einem Experimente endlich erkrankten beide Thiere und starben, das Chininther 20, das Controlthier 15 Tage nach der Injection. Controlversuche mit der Injection des Blutes gesunder Menschen ergaben, dass dieselben in der angewendeten geringen Qualität von  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  ccm bei den Kaninchen keine oder keine irgendwie nennenswerthe Temperatursteigerung erzeugte. —

In der 2. Serie (3 beweiskräftige Experimente) wurden je 2 Kaninchen mit Aufschwemmungen PFLEIFFER'scher Bac.-Culturen intravenös inoculirt, nachdem immer eines der Thiere die prophylaktische Chinindose erhalten. Resultat: die Chininthiere blieben gesund, während von den 3 Controlthieren 2 starben und 1 erkrankte<sup>1</sup>.

Bei Besprechung der Versuche der 3. Serie erwähnt M. zunächst, dass er in den Versuchen der Serie I weder bei den Menschen, denen das Blut entnommen, noch bei den Thieren, denen es injicirt wurde, ebenso wie im Blute zweier weiterer Influenzakrankter jemals Culturen von PFLEIFFER'schen Bac. aus dem Blute erhalten. Er ist dementsprechend mit PFLEIFFER und der Mehrzahl der Forscher der Ansicht, dass die Bac. bei Influenza in der Regel nicht in das Blut übergehen. Auch bei den Experimenten der Serie II, in welchen doch Bac. direct in das Gefässsystem injicirt wurden, liessen sich aus dem Blute der 6 Thiere nur 3mal (1mal bei einem Chininther, 2mal bei Controlthieren in den nächsten Tagen nach der Injection Bac. züchten, ein Beweis, dass auch das Blut der Kaninchen keinen günstigeren Nährboden für die Influenzabac. darstellt<sup>2</sup>. — Dass die Passage der Influenzabac. durch das Kaninchen ihre Virulenz abschwächt, schien aus 2 Versuchen hervorzugehen, in welchen je 2 Kaninchen Blut resp. aus dem Blute gewonnene Cultur von 2 mit Influenza inficirten Kaninchen injicirt wurde, ohne dass die Thiere nennenswerthe Erscheinungen darboten<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>) So sehr dies Resultat für eine prophylaktische Wirkung des Chinins zu sprechen scheint, so müsste, um Zufälligkeiten als sicher ausgeschlossen gelten zu lassen, die Zahl der Versuche doch grösser sein; — dies um so mehr, da von den beiden gestorbenen Controlkaninchen das eine grvida war und abortirte, das andere bei der Section eine ausgesprochene Tuberculosis zooglossica intestini zeigte. Ref.

<sup>2</sup>) Aus dem Verhältniss von 1:3 Chininthieren und 2:3 Controlthieren glaubt M., entsprechend dem Zweck seiner Arbeit, eine noch grössere Ungünstigkeit des Chininblutes für das Gedeihen der Influenzabac. folgern zu dürfen; es muss hier aber ganz besonders, wie in der vorigen Anmerkung, auf die den Zufall nicht ausschliessende zu geringe Zahl der Experimente hingewiesen werden. Ref.

<sup>3</sup>) Auch hier gilt das in den vorstehenden beiden Anmerkungen Gesagte. Ref.



Der übrige Theil der Arbeit ist klinischer Natur und bespricht die Art der Anwendung und Dosirung des Chinins. 3 Fälle von mit Chinin behandelter Influenzapneumonie, von denen 2 in Genesung ausgingen, einer starb, werden mitgetheilt.

*Freudenberg.*

Pfuhl (739) giebt in seinem Vortrage eine das Wesentliche unserer bacteriologischen Kenntnisse über die Influenza und ihren Erreger zusammenfassende Darstellung, in der er auch auf seine eigenen früheren Veröffentlichungen zurückkommt<sup>1</sup>. Er ist durch seine Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Influenza seit ihrer Invasion im Winter 1889 in unseren Breiten thatsächlich überhaupt nie völlig erloschen war, sondern vielmehr durch einzelne Individuen von einer Explosion bis zur andern conservirt und weitergeschleppt ist.

Er kann seinen früheren 5 Fällen noch einen 6. von schwerer Influenza hinzufügen, in dem er ausserhalb der Lunge, und zwar in Sinusblut, Kammerwasser, Hirnhautinfiltraten und Pleuraschwarten — neben in geringer Menge vorhandenen Streptok. und FRAENKEL'schen Diplok. — hauptsächlich Influenzabac. mikroskopisch und — wenigstens im Sinusblut und Kammerwasser — auch culturell (neben FRAENKEL'schen Diplok.) nachweisen konnte.

Er weist am Schluss auf die grosse Wichtigkeit der systematischen mikroskopisch-bacteriologischen Durchforschung schwerer Influenzafälle hin und ist der festen Ueberzeugung, dass, wenn man sich nicht nur auf die Untersuchung der Lungensecrete beschränkt, sondern stets auch das Blut und bei Autopsie das Centralnervensystem sowie die übrigen inneren Organe berücksichtigt, es sich bald herausstellen würde, dass der Erreger der Influenza seine Eingangspforten doch weit häufiger überschreitet, als wir dies bisher annahmen<sup>2</sup>.

*Freudenberg.*

Netter (738) giebt in seinem in dem *Traité de médecine et de thérapeutique* erschienenen Artikel „Grippe“ auch einen guten Ueberblick über die Bacteriologie der Influenza, insbesondere über den PFEIFFER'schen Bac., den er durchaus geneigt ist, als den Erreger der Influenza anzuerkennen.

*Freudenberg.*

Hitzig (732) constatirte in einem klinisch sichergestellten Falle von Lungenabscess, der sich aus einer Influenzapneumonie entwickelt hatte, in dem Sputum bei 8maliger Untersuchung jedesmal als ausschliesslichen oder fast ausschliesslichen Bacterienbefund PFEIFFER'sche Influenzabac., deren Identität nicht nur mikroskopisch und culturell festgestellt, sondern auch durch Controluntersuchung im Berliner Institut für Infektionskrankheiten bestätigt wurde. Da Streptok., Staphylok. und Kapsel-Diplok. gänzlich fehlten, so hält H. es nicht für unwahrscheinlich — wenn auch bei der Sonderstellung des Falles und dem Mangel eines anatomischen Befundes nicht für bewiesen —, dass dem Influenzabac. auch die Fähigkeit zuzusprechen sei, gelegentlich einen Lungenabscess zu erzeugen.

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 211 u. 215. Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. die weiter unten referirte Arbeit PFUHL's. Ref.

Bemerkenswerth ist, dass auch auf Agar — und Glycerinagar ohne Blut! — bei primärer Aussaat des Sputum sich ganz minimale „fast nur mit der Lupe sichtbare“ glashelle Colonien von Influenzabac. zeigten, die aber nur auf mit Menschenblut bestrichenem Agar weiterzuzüchten waren. H. erklärt dies dadurch, dass, da er das Sputum nicht so vollständig, wie KITASATO<sup>1</sup> angegeben (Bouillon statt Wasser, 3 Schalen statt 10), ausgewaschen, doch wohl etwas Hämoglobin aus dem Sputum auf den Nährboden mit übertragen wurde. *Freudenberg.*

Finkler (731) bespricht die durch Streptok. hervorgerufenen Infectionen der Lunge vom ätiologischen Standpunkt aus und giebt im Anschluss an eine Reihe von ihm beobachteter Fälle eine ausführliche Charakteristik dieser „Streptok.-Pneumonien“. Es handelt sich bei denselben um zellige Lobulär-Pneumonien, die in seltenen Fällen zu pseudolobären Infiltrationen führen. Makroskopisch stellen sich dieselben als Herde von zackigen Conturen und rother Farbe dar mit eingestreuten grauen Punkten und Stellen und zeigen den Charakter einer acuten interstitiellen Pneumonie mit lockerer Exsudation in das Alveolarlumen von vorzugsweise catarrhalischer Beschaffenheit und seltener Fibrin-Zumischung. Die acut verlaufenden Fälle können auffallende Aehnlichkeit mit Influenza, die subacuten und chronischen mit Tuberkulose darbieten. Eine sichere Differentialdiagnose ist nach Verf. nur durch die wiederholte bacteriologische Untersuchung, resp. durch Prüfung mit Tuberkulin möglich. In gewissem Sinne ist auch die Temperaturcurve von Bedeutung, welche mit der von Koch als „Streptok.-Curve“ bezeichneten identisch ist. Ausführlicheres ist im Original nachzusehen. *Ziemke.*

Als Ergänzung dieses Referates des Herrn Collegen ZIEMKE, der seinem Referirgebiete gemäss nur den die Streptok. behandelnden Theil der FINKLER'schen Arbeit berücksichtigte, sei aus dem 2. Theil der Arbeit, welcher die Infection der Lungen durch Influenzabac. bespricht, Folgendes erwähnt: Die Infection mit Influenzabac. kommt in den meisten Fällen durch die Luftwege zu Stande. Influenza gesellt sich sehr häufig zu chronischen Bronchitiden. In den Lungen können sich die Influenzabac. sehr lange halten. Im Sputum konnte Verf. bis zu einem Jahre Influenzabac. nachweisen: Chronische Influenza. Diese chronische Form kann periodenweise, mit einer Vermehrung des Influenzabac. einhergehende, Verschlimmerungen aufweisen. Besonders bei Phthisikern kann die Influenza sehr lange bestehen. *Tangl.*

Cornil und Durante (730) fanden in dem Eiter der Pia mater einer an Meningitis gestorbenen Frau als alleinigen Bacterienbefund den PFEIFFER'schen Influenzabac., den sie deswegen als Erreger der Affectation ansprechen. *Freudenberg.*

Nauwerck (737) hatte Gelegenheit, 2 Fälle von acuter, hämorrhagischer, nicht eitriger Influenzaencephalitis zu seciren, und, theilweise mit Unterstützung von E. NEISSER, resp. SULTAN und cand. med. Gur-

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 666-667. Ref.

zeit einer bacteriologischen und histologischen Untersuchung zu unterziehen. Der 1. klinisch als Influenza diagnosticirte Fall betraf ein 14jähr. Mädchen, das eine Woche nach Beginn einer Influenzaerkrankung an Gehirnerscheinungen (Erbrechen, Convulsionen, Armlähmung) erkrankte und nach einer weiteren Woche starb. Die Section ergab zahlreiche Erweichungsheerde und Thromben im Grosshirn. Bacteriologische Untersuchung von Ausstrichpräparaten, sowie Aussaat auf PFEIFFER'schen Agar (NEISSER) ergab ein absolut negatives Resultat, ebenso quoad Bacterien die von N. selbst vorgenommene mikroskopische Durchmusterung zahlreicher encephalitischer Heerde an mit Carbofuchsin gefärbten Schnitten. Der 2. Fall, ein 19jähr. Fräulein, war, nachdem vor 2 Tagen etwas Schnupfen und Gliederschmerzen vorangegangen, plötzlich unter den Symptomen einer Encephalitis erkrankt und nach 3 Tagen gestorben. Section ergab: Abplattung der Gyri, Sulci verstrichen, Vorwölbung des Balken, Erweiterung der Ventrikel, die mit leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt sind; im rechten Kleinhirn ein wallnussgrosser apoplektischer Heerd, der von einer grau-rothen, hämorrhagisch durchsetzten erweichten Zone umgeben ist. Die Aussaat der Ventrikularflüssigkeit ergibt in einem von 4 Blutagarröhrchen Aufgehen einer Cultur, deren Stäbchen den PFEIFFER'schen Angaben über Influenzabac. entsprechen, nur erscheinen sie etwas grösser. Dieselben Bacterien sind in dem centrifugirten Sediment der Ventrikelflüssigkeit mikroskopisch nachweisbar und finden sich auch in Schnittpräparaten des encephalitischen Heerdes, überall sehr vereinzelt.

N. ist der Ansicht, dass es sich in dem 2. Falle um echte Influenzabac. handelt, — deren Grösse ja auch nach den Angaben von FRIEDLICH<sup>1</sup> schwankt —, dass aber auch in dem 1. Falle die Influenzabac. mit Wahrscheinlichkeit als die directen Erreger der gefundenen Affectation anzusprechen seien. Wenn sie hier nicht mehr nachzuweisen waren, so hilft er sich mit der Annahme, dass sie in diesem Falle bei dem längeren Verlauf bis zum Tode, bereits abgestorben, nachdem sie ihre deletäre Wirkung im Gehirn entfaltet. Als Weg, auf den die Bac. zum Gehirn gelangen, nimmt N. die Blutbahn an, wie ja schon PFEIFFER selbst mehrmals vereinzelte Influenzabacolonien aus Milz und Nieren gezüchtet habe\*.

*Freudenberg.*

Pfuhl (740) sieht in dem Aufsatz von NAUWERCK eine dankenswerthe Bestätigung seiner 1892<sup>2</sup> publicirten Befunde von Influenzabac. im Hirne bei schweren Influenzafällen. Er geht nochmals des Näheren auf einige dieser Fälle ein, und theilt zugleich mit, dass er im Februar und März 1895 bei der Section zweier an Influenzalungenentzündung verstorbenen Soldaten abermals in verschiedenen Sinusblutgerinnseln und im Kammerwasser beider Leichen mikroskopisch zahlreiche Influenzabac. — bei der

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 243. Ref.

<sup>2</sup>) Meiner Ansicht nach sind die bisher bekannten Merkmale des PFEIFFER'schen Influenzabacillus nicht charakteristisch genug, um ihn von anderen ähnlichen Bacillenarten sicher abzugrenzen.

*Baumgarten.*

<sup>3</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 215. Ref.

ersten Section zugleich mit Streptok. — gefunden habe. Er ist der Ansicht, dass eine sichere Aufklärung über die Beziehung der Influenzabac. zu den verschiedenen Organen nur dann zu erwarten sei, wenn man sich entschliesst, jeden einzelnen zur Section kommenden Fall von Influenza, auch die ohne wesentliche Bethheiligung des Centralnervensystems verlaufenden, einer systematischen Untersuchung nach pathologisch-histologischen und bacteriologischen Grundsätzen zu unterwerfen<sup>1</sup>.

*Freudenberg.*

**Rhyner** (741) theilt 3 Fälle von nach Influenza auftretender Lungengangrän mit. Bacteriologische Influenzabac.-Untersuchungen scheinen nicht gemacht zu sein.

*Freudenberg.*

**R. Müller** (735) hat an 157 weiblichen Influenzakranken folgende Erfahrungen bezüglich des Einflusses dieser Krankheit auf den Sexualapparat gemacht: In 17 von 21 Fällen von Schwangerschaft trat Abortus ein. Die übrigen 136 Nicht-Schwangeren wiesen alle, mit Ausnahme von 3 Fällen, krankhafte Veränderungen der Genitalorgane auf (Metrorrhagie, Menorrhagie etc.).

*Tangl.*

#### k) Typhusbacillus

Referenten: Prosector **Dr. Eugen Fraenkel** (Hamburg),  
**Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi** (Mailand), **Prof. Dr. A. A. Kanthack**  
(Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

745. **Alonzo, G.**, Differenze tra il bacillo del tifo ed il bacterium coli (Ufficiale sanitario no. 2). — (S. 286)

746. **Baart de la Faille, J. M.**, Bacteriurie bei febris typhoidea [Diss.]. Utrecht (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 337). — (S. 301)

747. **Beumer, O.**, und **E. Peiper**, Ueber die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelserums gegen das Typhusgift (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28, H. 3 u. 4; Verhandl. d. 13. Congr. f. innere Med. p. 475). — (S. 299)

748. **Billings, J. S.**, and **A. W. Peekham**, The influence of certain agents in destroying the vitality of the typhoid and of the colonbacillus (Science p. 169; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 244). — (S. 288)

749. **Brieger, L.**, Ueber die klinische Bedeutung des **ELSNER'schen** Typhus-Nachweises (Berliner klin. Wchschr. No. 50). — (S. 282) (**Brouardel**,) La fièvre typhoïde. Paris, Baillière & fils.  
(**Büx, J.**,) Ein Beitrag zur bacteriellen Typhusdiagnose [Diss.]. Würzburg.

750. **Cesaris-Demel, A.**, e **E. Orlandi**, Studio dell'equivalenza biologica del bacterium coli e del bacillus typhi (Gaz. med. di Torino no. 35-36). — (S. 287)

751. **Cesaris-Demel, A.**, e **E. Orlandi**, Nuovo contributo allo studio della equivalenza biologica del bacterium coli e del bacillus typhi (Ibidem). — (S. 287)

<sup>1</sup>) Vergl. die oben p. 276 referirte Arbeit **FRUHL's**. Ref.

- (Curtis, F.,) Quelques faits relatifs a l'impossibilité d'isoler le bacille typhique dans les déjections des malades (Bull. méd. d. Nord 12. avril).
752. **Dmochowski, Z.,** und **W. Janowski,** Ueber die Eiterung erregende Wirkung des Typhusbacillus u. die Eiterung bei Abdominaltyphus im allgemeinen (ZIEGLER's Beiträge Bd. 17, H. 2 p. 221). — (S. 293) (**Dreschfeld,**) Typhoid fever (Manchester med. Society).
753. **Elsner, M.,** Untersuchungen über electives Wachsthum der Bacterium-coli-Arten und des Typhusbacillus und dessen diagnostische Verwerthbarkeit (Ztschr. f. Hyg. etc. Bd. 21 p. 25). — (S. 282)
754. **Flexner, S.,** A case of typhoid septicaemia associated with focal abscesses in the kidneys, due to the typhoid bacillus (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, 1894-1895, p. 202). — (S. 292)
755. **Foot, Ch.,** A bacteriologic study of ousters, with special reference to them as a source of typhoid infection (Medical News 23. march). — (S. 302)
756. **Frankland, P.,** Ueber das Verhalten des Typhus-Bacillus und des Bact. coli com. im Trinkwasser (Ztschr. f. Hyg. Bd. 19 p. 393). — (S. 288)
757. **Freund, W.,** und **E. Levy,** Ueber intrauterine Infection mit Typhus abdominalis (Berliner klin. Wchschr. No. 25). — (S. 297).
758. **Hesse, W.,** Ueber das Verhalten des Apolysins gegenüber dem Typhusbacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 19). — (S. 289)
759. **Janowski, W.,** Ein Fall von Parotitis purulenta hervorgerufen durch den Typhusbacillus (Ibidem Bd. 17, No. 22). — (S. 296)
760. **Jordan, E. O.,** On some conditions affecting the behaviour of the typhoid bacillus in water (Medical News vol. 67 p. 337). — (S. 301)
761. **Klein, E.,** Report on an epidemic of enteric fever in the Borough of Worthing (23. Annual Report of the Local Government Board 1893-94, Supplement p. 47). — (S. 284)
762. **Klein, E.,** Further report on the etiology of typhoid fever (Ibidem p. 457) — (S. 286)  
(**Klein, E.,**) The relationship of **EBERTH's** bacillus to enteric fever (Public health 1894/1895 p. 144).
763. **Klemperer, F.,** und **E. Levy,** Ueber Typhusheilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 28). — (S. 298)  
(**Klemperer, F.,** und **Levy, E.,**) Ueber Misch- und Secundärinfection bei Typhus. Strassburg i. E.
764. **Lazarus, A.,** Die **ELSNER'sche** Diagnose des Typhusbacillus und ihre Anwendung in der Klinik (Berl. klin. Wochenschr. No. 49). — (S. 283)
765. **Ljubomudroff,** Zur Aetiologie des Typhus abdominalis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 756). — (S. 292)
766. **Loeffler, F.,** Ueber die Verwendung der von dem Typhusbacillus und Bacterium coli im Thierkörper erzeugten specifischen immunisirenden Substanzen zur Differentialdiagnose dieser beiden Bacterienarten (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 572). — (S. 298)

767. **Loeffler, F., und R. Abel**, Ueber die specifischen Eigenschaften der Schutzkörper im Blute Typhus- und coli-immuner Thiere [Festschrift z. 100jähr. Stiftungsfeier d. med. chirurg. Friedrich-Wilhelm-Instituts; Sep.-Abdr.]. — (S. 297)
768. **Lösener, W.**, Ueber das Vorkommen von Bacterien mit den Eigenschaften des Typhusbacillus in unserer Umgebung ohne nachweisliche Beziehung zu Typhuserkrankungen nebst Beiträgen zur bacteriologischen Diagnose des Typhusbacillus (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 11, H. 2 p. 208). — (S. 285)
769. **Müller, M.**, Ueber den Einfluss von Fiebertemperaturen auf die Wachsthumsgeschwindigkeit und die Virulenz des Typhusbacillus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 245). — (S. 288)  
(**Parsons**,) Post-typhoid bone lesions (Annals of Surgery, November).
770. **Pfuhl, E.**, Beitrag zur Lehre von der Uebertragung des Typhus durch Milch [A. d. bacter. Laboratorium d. Garnison-Lazareths Strassburg] (Festschrift) Berlin (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 225). — (S. 302)
771. **Presser, L.**, Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Injectionen von Culturflüssigkeiten von *Bac. typhi* und *Bac. pyocyaneus* (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 16 p. 113). — (S. 302)
772. **de Quervain, F.**, Ein Fall von Extremitäten-Gangrän nach Abdominaltyphus (Ctbl. f. klin. Med. No. 33 p. 793). — (S. 293)  
(**Roche**,) On the spread of typhoid fever by sewers (Dublin Journal of the sanitary Institute).
773. **Smith, H. E.**, Typhoid fever in milk report on the Stamford [Conn. U. S. A.] (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 691). [Bericht über eine Typhusepidemie (386 Fälle), die angeblich durch Milch verbreitet wurde. Nachdem der Verkauf der verdächtigen Milch verboten wurde, ging die Epidemie bedeutend zurück. Vermuthet wird, dass die Milchkannen inficirt wurden. Typhusbac. konnten nicht nachgewiesen werden. *Tangl.*]
774. **Stern, R.**, Klinisch-bacteriologische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus (Sammlg. klin. Vortr. N. F. No. 138). — (S. 290)  
(**Teissier, P.**,) Sur un cas de dothiéntérie avec présence du bacille d' EBERTH dans le sang de la circulation générale (Arch. de Méd. expér. no. 5 p. 660).
775. **Thiemich, M.**, Klinisch-bacteriologische Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus (Dtsche med. Wchschr. No. 34). — (S. 292)  
(**Thoinot, L.**,) Etudes sur les causes de la fièvre typhoïde à Besançon et en particulier sur les causes de l'épidémie qui a sévié dans cette ville d'octobre 1893 à mars 1894 (Annales d'Hygiène publ. no. 2 p. 147).  
(**Unkelhäuser, J. B.**,) Beitrag zum Identitätsnachweis des Bacterium coli commune und des Typhusbacillus [Diss.]. Würzburg 1894.
776. **del Vecchio, S., e C. Parascandolo**, Ricerche sperimentali sul

- potere piogeno del bacillo del tifo diplococco pneumonico e bacterium coli nelle ossa ed articolazioni (Riforma med. no. 29-30). — (S. 291)
- (Vicent et Massol, L.,) Note sur une épidémie de fièvre typhoïde due à l'eau potable (Revue méd. de la Suisse com. no. 11 p. 597).
777. Wasbutzki, T., Zum Nachweis der Bacterien der Typhusgruppe aus Wasserproben (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 17/18 p. 526). — (S. 284)
778. Wassermann, A., Beitrag zur Lehre vom Typhus abdominalis (Charité-Annalen Jahrg. 19; Sep.-Abdr.). — (S. 300)
779. Wathelet, M. A., Recherches bactériologiques sur les déjections dans la fièvre typhoïde (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4 p. 252). — (S. 283)
- (Weeney,) Demonstration of the thyphoid bacillus in suspected water by PARIETTI's method (British med. Journal 1894, vol. 2 p. 961).
780. Wright, A. E., and D. Semple, On the presence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever (Lancet vol. 2 p. 196). — (S. 301)

Das Bestreben, den Typhusbac. und das Bact. coli aus Gemischen, in denen beide enthalten waren, in exacter Weise zu trennen, hat zu einer Reihe von Methoden geführt, von denen indess bisher keine im Stande war, mit Sicherheit das genannte Ziel zu erreichen. Elsner (753) scheint es nun gelungen zu sein, durch Züchtung auf einem besonders zusammengesetzten Nährboden diese Aufgabe zu lösen. Derselbe besteht aus mit Jodkalium versetzter Kartoffelgelatine, die in folgender Weise zubereitet wird. Ein Kartoffelauszug von  $\frac{1}{2}$  kg Kartoffeln auf 1 l Wasser wird in üblicher Weise mit Gelatine versetzt, dem Gemisch 0,1% Normalnatronlange im Verhältniss von 2,5-3 auf 10 ccm Gelatine zugefügt, die Abkochung filtrirt, sterilisirt und vor der Benutzung 1% Jodkali zugesetzt. In diesem Nährboden unterschieden sich die Bact. coli-Colonien sehr deutlich von denen des Typhusbac. Während erstere bereits in 24 Stunden deutlich entwickelt, vom blossen Auge wahrnehmbar, unter dem Mikroskop als braun gefärbte, etwas körnige Heerde hervortraten, stellen die letzteren zarte, wasserhelle, kleinste Tröpfchen dar, welche erst nach weiteren 24 Stunden etwas grösser geworden sind. Es gelang dem Verf. aus Stühlen von Typhuspatienten den Typhusbac. zu isoliren und zwar unter 17 Fällen 15mal, wobei es sich um Dejectionen von Kranken des Endes der ersten bis 6. Woche handelte. E. Fraenkel.

Brieger (749) hat an dem Krankenmaterial des Koch'schen Instituts die praktische Verwerthbarkeit des ELSNER'schen Verfahrens geprüft und in den Dejectionen von 11 Typhuskranken Typhusbac. stets reichlich nachgewiesen. Mit dem Schwinden des Fiebers nahmen auch die Typhusbac. im Stuhl rapide ab. Aber auch nach dem Cessiren des Fiebers waren noch, wie durch das ELSNER'sche Verfahren gleichfalls festgestellt wurde, Typhusbac. in den Stuhlentleerungen vorhanden. Finden sich trotz Aufhörens des Fiebers noch Typhusbac. in nennenswerther Zahl, dann droht

nach B. die Gefahr des Recidivs. B. glaubt, dass sich dadurch die Möglichkeit ergibt, die bevorstehende Erkrankung vorauszusagen und vielleicht sogar durch entsprechende Maassnahmen, z. B. durch Verabfolgung von Calomel (? Ref.), zu coupiren. Ueber die Möglichkeit des Nachweises von Typhusbac. im Wasser werden Untersuchungen, welche ELSNER in Angriff genommen hat, in Aussicht gestellt. *E. Fraenkel.*

Die nur 6 Seiten lange Arbeit WATHELET's (779) enthält eine Reihe interessanter Thatsachen. W. untersuchte in Zwischenräumen von 2-3 Tagen die Darmentleerungen Typhuskranker. Das Material hierfür gewährten 12 Patienten der Klinik von MASTUS in Lüttich, bei denen die klinische Typhusdiagnose gesichert und z. Th. durch die Autopsie bestätigt war. Von den mit Darminhalt beschickten Gelatineplatten wurden immer 12 ihrem äusseren Aussehen nach als Typhusbac. imponirende Colonien geprüft und wenn sie die jetzt als für Typhusbac. charakteristisch geltenden Merkmale darboten (negative Indolreaction, Ausbleiben der Milchgerinnung, fehlende Gasentwicklung in zuckerhaltigen Nährböden, Art der Geisseln), als solche anerkannt. Dabei ergab sich nun, dass nur bei 5 Patienten der culturelle Nachweis von Typhusbac. in den Dejectionen gelang; bei dem einen Patienten (Observ. I) hat W. 8 verschiedene Male Stuhlgangproben untersucht und doch nur ein einziges Mal, bei der 3. Entnahme, 3 Colonien aufgefunden. Nur bei Fall 8 hat sich W. auf eine 1malige Stuhlentnahme beschränkt, dieselbe sonst bis zu 6 und 7mal ausgedehnt. In keinem der zur Untersuchung gelangten Fälle fehlte dagegen jemals der Colibac. Verf. glaubt auf Grund dieser Befunde mit SANARELLI<sup>1</sup>, dass der Typhusbac. in erster Linie den lymphatischen Apparat (Milz, Mesenterialdrüsen) befällt und nur zufälliger Weise durch die Darmwand ausgeschieden wird<sup>2</sup>. Mit Recht bezeichnet es Verf. als auffallend, dass man in den Milzen von Typhusleichen zwar den Typhus- aber so gut wie nie den Colibac. nachweisen könne. Eine derartige Beobachtung des gleichzeitigen Vorkommens von Typhus- und Colibac. in der Milz eines an Typhus Verstorbenen sei nur 1mal von NICOLLE<sup>3</sup> gemacht worden. Von dieser Thatsache ausgehend, hat der Verf. eine Reihe experimenteller Untersuchungen über gemeinschaftliche Züchtung von Typhus- und Colibac. angestellt und dabei constatirt, dass schon innerhalb weniger Tage der Typhusbac. in solchen Mischculturen zu Grunde geht und vom Colibac. überwuchert wird; ebenso stirbt in durch Filtration keimfrei gemachter Colibouillon der Typhusbac. rasch ab, während das umgekehrte Ereigniss nicht eintritt. Dieser letzte Umstand ist freilich, wie W. hervorhebt, auch mit der SANARELLI'schen Anschauung über das Wesen des Abdominaltyphus nicht recht vereinbar. *E. Fraenkel.*

LAZARUS (764) hat bei 5 frischen Typhusfällen und 16 mehr oder minder lange fieberfreien Typhusreconvalescenten Untersuchungen der Dejectionen vorgenommen und sich zum Zweck des Nachweises etwa vor-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 261. Ref.

<sup>2</sup>) S. im Gegensatz dazu das Referat über die Arbeit von ELSNER (753) p. 282. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 253. Ref.



handener Typhusbac. der von **ELSNER** angegebenen Jodkalium-Kartoffelgelatine bedient. Bei den 5 fiebernden in der 1.-3. Krankheitswoche stehenden Patienten konnte L. durch häufig wiederholte Untersuchungen stets nach 48 Stunden Typhusbac. auffinden, nur in einem Falle gelang der Nachweis erst am 3. Tage. Erwähnenswerth ist, dass L. bei einer Patientin, die noch in der 8.-9. Woche remittirendes Fieber hatte, Typhusbac. fand, nachdem eine Woche vorher der Befund bereits negativ gewesen war. Von den Reconvalescenten, die bei Beginn der Untersuchung 3 Tage bis 6 Wochen fieberfrei waren, zeigten nur 3 in wiederholten Untersuchungen Typhusbac. im Stuhl und zwar bei völlig normaler Beschaffenheit der Faeces. 1mal fand L. noch Typhusbac. bei einem bereits 41 Tage entfieberten Patienten. L. erinnert an die entsprechenden Befunde von *Cholera-bac.* in normalem, festem Stuhl.

*E. Fraenkel*

**Klein** (761) berichtet über die bacteriologische Prüfung mehrerer Sorten von Wasser, die ihm von Worthing, wo eine Typhus-epidemie herrschte, zugesandt waren. K.'s Methode ist sehr beachtenswerth: 1. Vom verdächtigen Wasser werden 1500-2500 ccm durch ein steriles **BERKEFELD**-Filter aspirirt. Die Bacterien bleiben auf dem Filter und werden nun mit einer weichen, sterilen Bürste in 20 ccm sterilen Wassers geschabt, so dass diese 20 ccm den grössten Theil der Wasserbacterien enthalten. Je 1 ccm dieser Mischung wird dann zum Plattengiesen benutzt. 2. Die Platten wurden mit carbolsaurer Gelatine bereitet und in üblicher Weise weiter bearbeitet. 3. Je 1 ccm obiger Mischung wurde auch Bouillonröhrchen hinzugefügt, welche dann im Wärmeschranke aufbewahrt und in gewöhnlicher Art verarbeitet wurden. Unter 10 Sorten Wasser, welche auf diese Weise untersucht wurden, fand sich in einem Falle der *Bac. typhi*. Später untersuchte K. noch 4 weitere Sorten, jedoch bezüglich des Typhusbac. mit negativem Resultat.

*Kanthack.*

Die Methode **Wasbutzki's** (777) besteht in einer Anreicherung durch Vorkultur grösserer Wassermengen, welche durch Zusatz von entsprechend concentrirter, geeigneter Nährlösung in eine passende Nährflüssigkeit verwandelt werden. Im Speciellen verfährt W. so, dass er zu 3 mit je 45 ccm des zu untersuchenden Wassers gefüllten **ERLENMEYER'schen** Kölbchen je 5 ccm einer ca. 10proc. Pepton-Kochsalz-Glykose-Lösung fügt, 2 der Kölbchen erhalten einen Zusatz von Carbonsäure (0,05 oder 1,0 einer Lösung von 5,0 Carbonsäure, 4,0 Salzsäure, 100 Wasser); das 3. Kölbchen bleibt ohne Zusatz. Nach Eintritt einer Trübung werden aus diesen Vorkulturen Platten gegossen; von den dann wachsenden typhusähnlichen Colonien wird auf Zuckeragar und auf je 10 ccm steriler Bouillon geimpft, die Culturen werden bei Bruttemperatur gehalten. Von den Bouillonculturen werden hängende Tropfen angelegt und mikroskopische Präparate angefertigt, ferner auf Kartoffeln und Milch geimpft und auf Indol untersucht. Verf. hat in dieser Weise verschiedene Wasser, denen er geringe Mengen frischer Typhusbouillon-Cultur zusetzte, untersucht und es ist ihm gelungen, die Typhusbac. bequem zu isoliren. Er empfiehlt deshalb diese „durch eine Combination vieler Verfahren entstandene Methode“ zur Nachprüfung.

*E. Fraenkel.*

Den Anstoss zu dieser, durch das beigegebene 689 Nummern umfassende Literaturverzeichniss besonders werthvollen Arbeit Lösener's (768) gab ein zufälliger Befund. L., der mit Untersuchungen über die Lebensdauer pathogener Bacterien in Thierleichen beschäftigt war, fand in einem mit *Mikrokokkus tetragenus* beschickten, 4 Wochen später wieder ausgegrabenen Schweinecadaver von Typhusbac. nicht unterscheidbare Bac. Eine Einwanderung dieser Bac. von mit Typhusbac. inficirten, mehrere Meter von dem ersterwähnten entfernten Cadavern war ausgeschlossen; es musste vielmehr angenommen werden, dass die gefundenen Bacterien aus den Schweinecadavern selbst stammen, dass somit typhusähnliche Bac. an Orten vorkommen, wo diese Keime bisher nicht vermuthet wurden. L. hat nun während eines Jahres noch 4mal ganz analoge, von Typhusbac. nicht unterscheidbare Bacterien angetroffen und zwar in Ackerland, im Berliner Leitungswasser, in Faeces, über deren Herkunft allerdings nichts bekannt war. Ehe Verf. in eine genauere Beschreibung dieser als Bac. I-V bezeichneten typhusähnlichen Bacterien eingeht, erörtert er genau die dem Typhusbac. nach unserem bisherigen Wissen zugeschriebenen, morphologischen und biologischen Eigenschaften und kommt zu dem Resumé, dass der Typhusbac. nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft die folgenden Merkmale besitzt, von denen jedes für sich durchaus uncharakteristisch ist, die aber, wenn sie sich auf einen Bac. vereinigen, gestatten, denselben als Typhusbac. zu diagnosticiren. Das sind: 1. das charakteristische Aussehen der Gelatineoberfläche, 2. die lebhafte Beweglichkeit der in ihrer Form sehr wechselnden Stäbchen in einem für dieselben günstigen Nährboden, 3. eine grosse Zahl von Geisseln, welche die Stäbchen ringsum besetzen, 4. die Ablehnung der GRAM'schen Färbung, 5. das Ausbleiben der Gasbildung in mit Trauben-, Milch- oder Rohrzucker versetzten Nährböden, 6. Das Wachsthum in steriler Milch, ohne dieselbe zur Gerinnung zu bringen, 7. das Wachsthum in eiweisshaltigen Nährböden ohne Indol zu bilden, 8. Säurebildung in Molken, welche die Grenze 3<sup>o</sup>/<sub>10</sub> (entsprechend <sup>1</sup>/<sub>10</sub> Normalnatronlauge) nicht übersteigt, 9. Wachsthum auf der Kartoffel in der gleichen Weise, wie das einer Typhusparallelcultur auf der anderen Hälfte derselben Kartoffel, 10. Ausbleiben des Wachsthums in der MAASSEN'schen Normallösung mit Glycerinzusatz; dazu würde 11. noch der positive Ausfall der PFEIFFER'schen Serumreaction kommen.

Bezüglich des Bac. I L.'s ist auf die Provenienz aus einem Schweinecadaver bereits eingangs hingewiesen. II stammte aus der Milz eines an Typhus verstorbenen Kindes, welche in die Bauchhöhle eines Schweinecadavers gebracht mit diesem in einer Holzkiste in sandigem Lehm vergraben und nach 96 Tagen wieder ausgegraben worden war. Hier ist, wie L. selbst hinzufügt, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der gefundene Bac. von den in der Milz enthaltenen Typhusbac. stammt, die sich entgegen ihrem sonstigen Verhalten, trotz der für sie ungünstigen Bedingungen doch mehrere Monate lebensfähig erhalten haben. (Dieser Bac. reagirt positiv auf PFEIFFER'sches Serum). Ebenso Bac. IV, der aus dem Wasser der in L.'s Laboratorium befindlichen Leitung stammte. Verf. hat

den fraglichen Bacillus nur 1mal in einer im Februar 1894 entnommenen Wasserprobe gefunden. III wurde aus Ackerland gezüchtet, V in Faeces aus einem im Gesundheitsamt befindlichen Abort nachgewiesen, über die Herkunft der letzteren weiss L. nichts, „so dass der Befund dadurch an Werth verliert“. Beide Bacterienarten gaben die *PRÄUFER*'sche Serum-Reaction nicht. Das Studium der Arbeit im Original sei angelegentlichst empfohlen.

*E. Fraenkel.*

Diese Arbeit *Klein's* (762) zerfällt in 2 Theile. Im 1. bespricht K. die Differentialdiagnose zwischen dem *Bac. typhi* und dem *Bact. coli*. Er hält an den gewöhnlichen Merkmalen fest, bespricht aber ausserdem das Verhalten dieser 2 Bac. in gewöhnlichem Leitungswasser und in destillirtem Wasser. Er fand, dass der Aufenthalt im Wasser keine Veränderungen oder Assimilation der beiden Mikroorganismen verursachte. Künstliche Züchtung dieser beiden Bac. im Laboratorium auf Gelatine führte auch nicht zu fundamentalen Modificationen, die Arten blieben stets verschieden. „Passage“ durch den Thierkörper (Meerschweinchen), wenn auch gründlich durchgeführt, beeinflusste die beiden Bac. nicht, sie hielten an ihren Eigenschaften fest. Im 2. Theil bespricht K. seine Thierversuche an Affen und Kälbern. a) 2 Affen (*Rhesus*) wurden subcutan eingepflanzt mit 48 Stunden alter Gelatinecultur des *Bac. typhi*. Von diesen starb einer 5 Tage später, während der andere nie krankhafte Symptome zeigte; der erstere hatte an der Impfstelle eine eiternde Wunde, und die Obduction zeigte Peritonitis, Periproctitis und deutliche Milzschwellung. Im Blute und in dem Peritonealexudate fanden sich typische Erysipelkokken. K. untersuchte sein Impfmaterial und fand, dass es Erysipelkokken enthielt, wenn auch in geringer Menge. Die Milz dieses Affen enthielt massenhafte Typhusbac., wie durch Culturversuche bewiesen wurde. K. erwähnt die interessante Beobachtung, dass sich in der 1. aus der Affenmilz gewonnenen Gelatincultur Gasblasen aufwiesen, die jedoch in den weiteren Culturen nie wieder erschienen<sup>1</sup>. Der andere Affe, wurde nach mehreren Wochen getödtet, zeigte jedoch nichts von Belang. In einem anderen Affen, subcutan geimpft, der 16 Tage später starb, waren keine Bac. im Blut, in der Milz und in den Lymphdrüsen gefunden. Im Ganzen wurden 8 Affen eingepflanzt; 7 blieben verschont und nur einer (oben erwähnt) zeigte den *Bac. typhi* in der Milz. Verfütterung mit dem Bac. bewirkte nichts. b) 4 Kälber wurden subcutan mit Bouillonculturen verimpft, was nur zu einer Schwellung der nächsten Drüsen führte. Sie wurden 10-14 Tage später getödtet; Typhusbac. fanden sich nur in den Drüsen.

*Kanthack.*

*Alonzo* (745) behauptet auf Grund seiner Beobachtungen, dass das *Bact. coli* und der Typhusbac. verschiedene Arten seien; er thut dies dar wie folgt: 1. Das *Bact. coli* entwickelt in frischen Eiern eine ausserordentliche Menge Gas, was der Typhusbac. nicht oder doch nur in ganz geringem Maasse thut. 2. Der Typhusbac. verliert bei Züchtung in

<sup>1</sup>) Dieser Befund muss jedoch Zweifel erregen, zumal K. Geisselfärbung nicht angewandt hat. Ref.

Eiern nach 15-20 Tagen seine typische Form, wohingegen das Bact. coli seine Form sehr lange bewahrt. 3. Beim Durchgang durch Meerschweinchen wird die Involutionsform des Typhusbac. wieder zur Stäbchenform, wenn die in Eiern angelegte Cultur keine zu alte (d. h. älter als 30 Tage) ist; während die normale oder eventuell etwas modificirte Form des Bact. coli den primitiven Typus beibehält, resp. denselben wieder annimmt. 4. Die Virulenz der in Eiern angelegten Typhusbac.-Cultur bleibt, so lange die Bac.-Form ihre Integrität bewahrt, die gleiche; wohingegen die Virulenz des Bact. coli eine Abschwächung zu erfahren scheint. 5. Das Bact. coli ruft häufiger als der Typhusbac. Abscesse an der Impfstelle hervor. 6. In harten Eiern bildet das Bact. coli auf dem Eiweiss einen schönen, milchkaffeefarbenen, und auf dem Eigelb einen schwärzlichen Fleck, der einen Tag bestehen bleibt; diese Flecken nehmen allmählich an Ausdehnung zu. Der Typhusbac. dagegen bildet auf dem Eiweiss und dem Eigelb einen farblosen Fleck, der sich nur wenig ausbreitet und viel später erscheint.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Cesaris-Demel und Orlandi (750) theilen die Resultate ihrer Untersuchungen mit, die sich wie folgt zusammenfassen lassen: a) Die Behauptung, dass die biologischen Producte des Bact. coli und des Typhusbac. einander gleichwerthig seien, lässt sich auch heute noch aufrecht erhalten. b) Die reciproke Immunität, die den gewöhnlichen Versuchsthiere durch die toxischen Producte dieser Bac. verliehen werden kann, ist eine specifische. Dieselbe hängt nicht einfach von einer Resistenzzunahme der Peritonealserosa ab, da sie auch nachgewiesen werden kann, wenn die Infection oder Blutseruminjection auf einem anderen Wege (subcutan, in die Venen) erfolgt. c) Die experimentelle Serumtherapie dieser beiden Infectionen ist eine specifische und kann, wie PFEIFFER und ISSARFF es für die Cholera gethan, als differentialdiagnostisches Merkmal verwerthet werden. d) Das Blutserum von Thieren, die so präparirt worden sind, dass sie grosse Dosen virulenter Bact. coli-Culturen ertragen, und das, nach der BEHRING'schen Methode dargestellt, einen therapeutischen Werth von 1:4000 hat, vermag die Typhusinfection beim Menschen nicht wohlthätig und dauernd zu beeinflussen, wenn die Infection schon vorgeschritten ist und wenn dieselbe durch hohes Fieber und grossen Schwächezustand sich als eine sehr schwere zu erkennen giebt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Cesaris-Demel und Orlandi (751) bestehen darauf, dass die biologischen Producte des Bact. coli und des Bac. typhi gleichwerthig seien und dass sich durch die toxischen Producte dieser Mikroorganismen gewöhnlichen Versuchsthiere die reciproke Immunität verleihen lasse. Diese Immunität sei übrigens eine „specifische“, da das Blutserum der gegen besagte Bac. immunisirten Thiere keine Wirkung gegen andere ähnliche Infectionen der Darmgruppe entfalte; sie könne deshalb als differentialdiagnostisches Merkmal dienen.

C.-D. und O. haben auch die Wirkung des Blutserums von gegen den Bact. coli stark immunisirten Thieren auf die Typhusinfection beim Menschen erprobt, jedoch gänzlich negative Resultate erhalten. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Der Zweck von **M. Müller's** (769) Untersuchungen war, zu prüfen, ob sich die von zahlreichen Autoren vertretene Anschauung, dass das bei Infektionskrankheiten auftretende Fieber einen für den Organismus heilsamen Vorgang darstelle, wissenschaftlich begründen liesse. Es wäre denkbar, dass das Fieber den Organismus widerstandsfähiger macht oder die Krankheitserreger direct schädigt. **M.** sucht nun durch eigene Experimente die Frage zu beantworten, ob sich ausserhalb des Organismus ein schädigender Einfluss der Fiebertemperaturen auf die Vermehrungsgeschwindigkeit oder die Virulenz des Typhusbac. nachweisen lässt. Der Mittheilung der eigenen Versuche geht eine Zusammenstellung der Literatur über eine grosse Zahl von Arbeiten voraus, welche versucht hatten, auf experimentellem Wege einen Einblick darüber zu erhalten, wie sich der Gang der Infection bei Thieren gestaltet, die nach erfolgter Infection entweder künstlich abgekühlt oder bei Brutwärme gehalten wurden. Die dabei gewonnenen Resultate lauten einander widersprechend. Verf. beschreibt dann ausführlich die im Original nachzulesende Untersuchungsmethode, mittels deren er die Wachsthumsgeschwindigkeit des Typhusbac. (in Bouillon) bestimmte. Die Bouillon wurde im Thermostaten bei verschiedenen hohen Temperaturen, welche zwischen 37° als niedrigster und 40° als höchster schwankte, gehalten und durch Entnahme von Proben dieser Versuchsbouillon auf Agarplatten die Zahl der sich dann entwickelnden Keime controlirt. Eine Reihe von Tabellen orientirt über den Ausfall der so gewonnenen Ergebnisse, die uns darüber belehren, dass eine Temperatur von etwa 40° C. nicht im Stande ist, den Typhusbac. zu vernichten oder wesentlich in seinem Wachsthum bezw. seiner Virulenz zu beeinträchtigen. *E. Fraenkel.*

**Billings und Peekham** (748) untersuchten die Wirkung des Lichtes und der Austrocknung auf *Bac. typhi abdom.*, *Bact. coli com.* und *Staphylok. pyog. aur.* Directes Sonnenlicht tödtete in 2 Stunden 98<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Keime. Durch rothe, orange, gelbe oder grüne Glasscheiben geleitet, zeigten sie selbst nach 2stündiger Einwirkung keinen wesentlichen Einfluss; dagegen tödteten die blauen und violetten Strahlen fast so schnell wie directes Sonnenlicht. — Werden sterile Nährböden dem Sonnenlicht ausgesetzt, so wachsen darauf die Typhusbac. nur spärlich; hat das Sonnenlicht 50-60 Tage eingewirkt, so gehen die Bacterien gar nicht an. — Auf Fäden aufgetrocknete Typhusbac., *Colibac.* und *Staphylok. aur.* lebten 152-220 Tage. — Um den Antagonismus zwischen Typhusbac. und *Colibac.* einerseits und Wasserbacterien andererseits zu prüfen, untersuchten Verff. etwa 45 Arten von Wasserbacterien. Mit den meisten ging der Typhusbac. in Mischculturen gut an, blieb sogar meist länger am Leben als die anderen Bacterien. *Tangl.*

Die Untersuchungen **Frankland's** (756) bezogen sich darauf, eine Prüfung der Lebensfähigkeit des Typhus- und *Colibac.* in den britischen Gewässern festzustellen. Zu diesem Zweck wurde nach dem Vorgang von **PARIETTI** mit Phenol und Salzsäure versetzte neutrale Bouillon mit dem zu untersuchenden Wasser vermengt und bei 37° gehalten. Bei in der Bouillon eintretender Trübung wurden aus dieser Plattenculturen

angelegt und die entwickelten Colonien mikroskopisch durch Impfung auf Kartoffeln, auf Milch, auf verflüssigte Peptongelatine und in Bezug auf die Indolreaction weiter geprüft. Dabei stellte F. Folgendes fest: In unsterilisirtem Themsewasser hielten sich Typhusbac. sowohl in einer bei 19 als bei 6° C. gehaltenen Portion noch nach 25 Tagen lebensfähig; 34 Tage post infect. waren sie in beiden Wasserportionen verschwunden. Colibac. waren dagegen noch nach 40 Tagen nachzuweisen. Der Zusatz von Kochsalz zu unsterilisirtem Themsewasser im Verhältniss bis zu 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, wodurch eine erhebliche Vermehrung der Wasserbakterien angeregt wurde, beeinflusste Typhusbac. sehr ungünstig, indem dieselben bereits nach 18 Tagen verschwunden waren. Auch sterilisirtes und mit Kochsalz versetztes Themsewasser hatte den gleichen schädigenden Einfluss auf Typhusbac., indem ihr Nachweis zwischen 12 und 18 Tagen nicht mehr gelang. Gleichzeitig verändert sich in solchem Wasser das Aussehen der einzelnen Colonien, welche gelappt und mit peitschenförmigen Ausläufern versehen erscheinen. In sterilisirtem Themsewasser, ohne Salzzusatz, blieben beide Bacterienarten über 75 Tage lebensfähig, dagegen waren sie in durch poröse Porzellanfilter keimfrei gemachtem Themsewasser bereits nach 5 Tagen zerstört und nur, wenn die Wasserproben bei 6-8° conservirt wurden, hielten sie sich einige Tage länger. Ausser dem Themsewasser benutzte Verf. Loch-Katrine-Wasser als Typus eines Hochland-Oberflächenwassers, wobei sich herausstellte, dass das Verhalten des Typhusbac. in demselben analog war, gleichgiltig ob das Wasser in sterilisirtem oder unsterilisirtem Zustande angewendet wurde und ob die Sterilisation durch strömenden Dampf oder durch Filtration durch poröse Porzellanmasse erfolgte. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse für den Colibac.; beide Bacterienarten hielten sich im Allgemeinen nicht über den 21. Tag hinaus. Die Lebensfähigkeit war etwas länger, wenn sehr grosse Culturmengen in das zu prüfende Wasser eingeführt wurden. In Tiefbrunnenwasser (aus einem Kalkfelsen stammend) wurden Typhusbac. 33 Tage nach ihrer Einführung zuletzt nachgewiesen; war dieses Wasser vorher sterilisirt, so gelang ihr Nachweis nicht mehr nach dem 20. Tage, und in durch Filtration keimfrei gemachtem Tiefbrunnenwasser verschwanden sie noch rascher. Die ungünstige Einwirkung unsterilisirten Wassers auf den Typhusbac. bezieht Verf. auf die Gegenwart chemischer, durch die Wasserbakterien erzeugten Producte. Endlich sucht F. festzustellen, ob die Typhusbac. nicht durch Züchtung oder Angewöhnung zu einer Vermehrung im Wasser gebracht werden können, derart, dass die Bacterien nicht plötzlich von einer Cultur im Wasser überimpft, sondern allmählich durch mehr und mehr verdünnte Culturmedien übertragen wurden; F. konnte sich dann in der That von einer geringen, aber deutlichen Vermehrung der Bac. überzeugen, welche er indess auf Rechnung der gelegentlich der Infection mit eingeführten geringen Menge von Nährsubstrat zu beziehen geneigt ist.

*E. Fraenkel.*

Hesse (758) untersuchte das Verhalten des Typhusbac. in wässrigen Apolysinlösungen und in Gemischen von verschiedenen Mengen einer

1proc. Apolysinlösung mit alkalischer Nährbouillon. Dabei stellte sich heraus, dass die Bac. aus wässriger Apolysinlösung um so schneller verschwanden, je concentrirter die Lösung war und aus einer 1proc. Lösung schon binnen einer Stunde, aus einer 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> binnen eines Tages. (In destillirtem Wasser dagegen hielten sie sich 4-7 Tage). In den alkalischen Gemischen trat eine Vermehrung der Typhusbac. und dem entsprechend Trübung der Mischung ein. Die saueren Mischungen blieben klar und nahmen allmählich, wie die concentrirten wässrigen Apolysinlösungen, einen bräunlich-rothen Farbenton an. Zur Abtödtung der Bac. bedurfte es längerer Zeit, beziehentlich stärkerer Concentrationen als in den entsprechenden wässrigen Apolysinlösungen. Danach ist die Wirkung des Apolysins auf Typhusbac. wenigstens z. Th. als Säurewirkung aufzufassen. H. prüfte im Anschluss an diese Versuche auch den Einfluss wässriger Lösungen von Lactophenin und Phenacetin auf Typhusbac. und constatirt dabei, dass in einer 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Lactophenin-Lösung Typhusbac. binnen 1-2 Tagen zu Grunde gingen, während in einer Phenacetinlösung von 1:1500 binnen 2 Tagen anscheinend eine Vermehrung der Typhusbac. stattfand. Binnen 7 Tagen war das Versuchsergebniss ein verschiedenes, insofern in einem Glase die Bac. erhalten, im 2. bis auf einzelne verschwunden und im 3. ganz vernichtet waren.

*E. Fraenkel.*

Stern (774) berichtet über eine Reihe theils von ihm selbst, theils unter seiner Leitung von seinen Schülern ausgeführter Arbeiten, von denen einzelne (THELMICH<sup>1</sup>, MOR, MÜLLER<sup>2</sup>) hier bereits ausführlich referirt sind. Es sei deshalb nur auf jene Mittheilungen des Verf.'s Bezug genommen, welche in diesem Jahrgang noch nicht zur Besprechung gelangt sind.

St. erörtert zunächst das Verhalten des Typhusbac. zum Magensaft und theilt Protokolle mit, welche lehren, dass die Salzsäure des Mageninhaltes nur einen ziemlich unsicheren Schutz gegenüber dem Eindringen des Typhusbac. gewährt. Nur in Fällen von Hypersecretion mit Hyperacidität, in denen sich auch im nüchternen Zustand reichlich freie Salzsäure im Magen findet, ist anzunehmen, dass alle eingeführten Infectionserreger rasch vernichtet werden.

Capitel III handelt über die Wirkung menschlichen Blutes auf den Typhusbac. und die experimentelle Typhusinfection. Die bezüglichlichen, z. Th. bereits früher<sup>3</sup> publicirten Untersuchungen des Verf.'s haben gelehrt, dass dem Blutserum von Menschen, die nicht an Abdominaltyphus erkrankt waren, eine Schutzwirkung nicht so häufig und meist erst in erheblich grösseren Dosen zukommt, als dem Serum von Menschen, die von der Krankheit befallen gewesen und vor kürzerer Zeit genesen sind. Hinsichtlich des Immunisirungsvorgangs hält es St. für wahrscheinlich, dass gewisse Organzellen verändert werden und dass die antitoxische Wirkung des Blutserums zwar eine Folge des Krankheitsprocesses und eine Begleiterscheinung der erworbenen Immunität, nicht aber die Ursache der

<sup>1</sup>) S. diesen Jahrg. p. 292. Ref. — <sup>2</sup>) S. diesen Jahrg. p. 288. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 288. Ref.

letzteren ist. Eine die Bac. abtödtende Wirkung besitzt das Serum nicht, erzeugt vielmehr wahrscheinlich in dem inficirten Organismus Veränderungen, welche die eingeführten Bac. am Wachsthum hindern resp. abtöden. Schliesslich sei hier noch darauf hingewiesen, dass wirksames Serum, auf Thiere übertragen, bei diesen auch Heilwirkung auszuüben vermag, indem es mehrmals gelang, Mäuse durch die 3 ja 6 Stunden nach der Infection vorgenommene Application von freilich beträchtlichen Serum-Mengen noch am Leben zu erhalten. STERN hält es demnach für berechtigt, auch bei der Behandlung an Abdominaltyphus erkrankter Menschen das Serum von Typhusreconvalescenten in Anwendung zu ziehen<sup>1</sup>.

Im letzten Capitel erörtert St. die Frage der Darmdesinfection beim Abdominaltyphus. Die klinischen Erfahrungen über die Behandlung des Abdominaltyphus mit Darmdesinfection entsprechen im Wesentlichen den auf experimentellem Wege gewonnenen Ergebnissen. St. liess zu diesem Behuf als unschädlich erkannte Prodigiosus-Culturen mit der Nahrung verschlucken und führte dann entweder unmittelbar danach das betr. Antisepticum ein oder liess letzteres mehrere Tage brauchen, hinterher Prodigiosus-Culturen verschlucken und mit der Anwendung des Antisepticum fortfahren. Das eine wie das andere Mal ergaben die Untersuchungen des Verf.'s, dass es bis jetzt nicht möglich ist, in den Darm eingedrungene Infectionserreger durch unschädliche Dosen per os gereicher Antiseptica abzutöden. St. schliesst daher mit dem Satz, dass, „da wo es darauf ankommt, im Darmkanal vorhandene Infectionserreger unschädlich zu machen, nach unsern bisherigen Erfahrungen die mechanische Entfernung derselben (durch Abführmittel, bei Dickdarmaffectionen auch durch hohe Eingiessungen) sicherer und gefahrloser ist, als der problematische und bei Anwendung hoher Dosen nicht unbedenkliche Versuch, die Infectionserreger im Darmkanal durch Antiseptica abzutöden“.

E. Fraenkel.

del Vecchio und Parascandolo (776) haben das pathogene Vermögen verschiedener Mikroorganismen studirt, besonders des Typhusbac. des FRAENKEL'schen Diplok. und des gewöhnlichen Bact. coli, bezüglich derer noch keine experimentellen Untersuchungen vorliegen, sondern nur in einigen klinischen Fällen gemachte Beobachtungen. del V. und P. beschränkten ihre Experimente auf Knochen und Gelenke, an denen sie gleichzeitig mit der Einimpfung der in Rede stehenden Mikroorganismen oder vor derselben verschiedene Verletzungen hervorriefen. Die von ihnen erhaltenen Resultate sind die folgenden: 1. Die 3 Mikroorganismen (Typhusbac., Bac. pneum., Bact. coli) riefen nie Eiterung hervor. 2. Auf den gewöhnlichen Wegen in den menschlichen Organismus eingeführt, riefen sie nur die einem jeden von ihnen eigenen pathogenen Wirkungen hervor. 3. Die gewöhnlichen pyogenen Mikroben können vor, gleichzeitig mit, und nach Beginn der Typhusinfektion in den Organismus eindringen. Die dem FRAENKEL'schen Diplok. zugeschriebenen Eiterungen werden durch den pyogenen Mikrokoccus tenuis hervorgerufen.

Bordoni-Uffreduzzi.

<sup>1</sup>) S. die Arbeit von KLEMPERER und LEVY p. 298 dieses Jahrgangs. Ref.



Einem kurzen Bericht über die einschlägige Literatur lässt **Thiemich (775)** Mittheilungen über seine eigenen Untersuchungsergebnisse folgen. **Th.** hat zu seinen Untersuchungen sowohl aus Roseolen stammendes, als direct der Vene entnommenes Blut verworther und dabei unter 7 Typhuskranken 4mal den Typhusbac., 3mal in Roseolen — und 1mal in Venenblut gefunden. Der gleichzeitige Nachweis in Roseolen- und Venenblut gelang nie. Die Zahl der aus dem Blut gezüchteten Colonien war eine sehr geringe, mehr als 2-3 wurden auf einer Platte nie gefunden. Die Untersuchung wurde nur vor dem 9. Tage vorgenommen, indess glaubt Verf., dass der Nachweis der Bac. am Ende der 1. Woche schon möglich sein dürfte. 3mal züchtete **Th.** neben dem Typhusbac. den Staphylok. pyog. alb., lässt es aber (mit Recht, Ref.) dahingestellt, ob diese Mikroben wirklich aus dem Blut stammen. Versuche hat Verf. noch darüber angestellt, ob die von der Blutentnahme bis zur Vermischung mit dem Agar verstreichende Zeit ausreicht, um etwa vorhandene Typhusbac. der bactericiden Wirkung des Blutes erliegen zu lassen und konnte sich hierbei überzeugen, dass innerhalb der ersten 2-3 Minuten keine deutliche Abtödtung der Typhusbac. eintritt, Verf. rath aber dazu, stets das Blut mit flüssigem Nährmaterial zu vermischen und nicht auf erstarrte Nährböden auszustreichen, weil sonst durch den stundenlangen Contact des Blutes mit etwalgen in diesem vorhandenen Typhusbac. letztere thatsächlich abgetödtet werden könnten.

*E. Fraenkel.*

**Ljubomudroff (765)** beobachtete bei einem Typhusfall neben dem Auftreten von Blut Bac. im Urin, die sich morphologisch und culturell als *Bact. coli* erwiesen. Mit dem Nachlass der klinischen Erscheinungen verschwanden auch Blut und Bakterien aus dem Urin. Der Fall verlief mit Obstipation. **L.** glaubt, dass der eigenthümliche Verlauf durch die Mischinfection mit *Bact. coli* bedingt war\*. Patient genas im Verlauf von 2 Monaten.

*E. Fraenkel.*

**Flexner (754)** erwähnt im Beginn seiner Arbeit, dass im pathologischen Laboratorium des **JOHN HOPKINS Hospital** der Typhusbac. oft in der Galle in Reincultur gefunden wurde und auch, wie **QUINCKE** schon gezeigt hat, im Knochenmarke. Er berichtet über einen Fall, wo eine Allgemeininfektion mit dem Typhusbac. stattgefunden hatte. Die Nieren zeigten in diesem Falle eine Anzahl von kleinen Abscessen, in denen der Typhusbac. in Reincultur nachgewiesen wurde. In der Galle, Milz, in dem Knochenmarke und den Mesenterialdrüsen fand sich der Typhusbac. allein, in der Niere zusammen mit dem *Bact. coli*, ausgenommen in den Nierenabscessen, in welchen, wie schon gesagt, der Typhusbac. in Reincultur vorhanden war. In den Lungen fanden sich ausser dem Typhusbac. auch der Streptok. pyog. und *Bact. coli*. Im Herzblut der Typhusbac. allein, in der Parotis der Streptok. pyog. allein. Die Arbeit ist überzeugend, und Verf. hat eine Verwechslung mit dem *Bact. coli* vollkommen ausgeschlossen.

---

\*) Eine wenig wahrscheinliche Vermuthung! *Bact. coli* kommt bekanntlich in der Blase bei Cystitis nicht selten rein local vor. *Baumgarten.*

2 gut ausgeführte Tafeln und zum Schluss ein höchst ausführliches Literaturverzeichnis sind beigegeben\*.

*Kanthack.*

Der Mittheilung seines Falles von Extremitäten-Gangrän bei Typhus schickt de Quervain (772) eine übersichtliche Zusammenstellung der bisher über das Zustandekommen dieser im Verlauf des Abdominaltyphus im Ganzen selten auftretenden Erkrankung geltend gewesenen Anschauungen voraus; namentlich hinsichtlich der zur Gangrän führenden Gefässerkrankung sind die Meinungen sehr wechselnd gewesen und erst in letzter Zeit sind Beobachtungen bekannt geworden, welche für einen bakteriellen Ursprung der Typhus-Thrombosen sprechen. Der Fall des Verf.'s liefert einen Beitrag in dieser Richtung.

Bei einem in der 3. Woche eines Abdominaltyphus befindlichen 25jähr. stellten sich die Erscheinungen beginnender Gangrän des rechten Unterschenkels ein. 14 Tage später wurde wegen inzwischen eingetretener erheblicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens zur Amputation des rechten Femur 12 cm oberhalb der Gelenklinie geschritten. Art. und ven. poplit. thrombosirt, der Thrombus in der Arterie locker, in der Vene festhaftend. Im linken Bein war schon vorher eine Phlebitis entstanden, die indess ohne weitere Folgen blieb. Unterhalb des Gelenks ist die Gefäßscheide ödematös, das Nervengefäßbündel in einen ausgedehnten intermuskulären Abscess eingebettet. Der Eiter, bis in die Mitte des Unterschenkels reichend, ist grauroth, von dickschleimiger Consistenz und säuerlichem Geruch. Im Eiter wurden durch Mikroskop und Cultur als Typhusbac. recognoscirte Stäbchen nachgewiesen. In Schnitten durch die erkrankten Gefäße gelang der Nachweis von Typhusbac. nicht. Freilich fügt der Verf. hinzu, dass die dem pathologischen Institut übergebenen Gefäßstücke auch makroskopisch nichts von Periarteritis und Periphlebitis erkennen liessen, und es ist demnach, wie der Verf. selbst zugiebt, durch die bacteriologische und histologische Untersuchung die Rolle des Typhusbac. bei der Entstehung der Thrombose nicht völlig aufgeklärt worden. Nichtsdestoweniger hält es Verf. für wahrscheinlich, „dass es sich um eine primäre bakterielle Arteriitis mit nachfolgender Thrombose und secundärer Phlebitis mit Abscessbildung gehandelt hat“, so dass also in dem Fall weder eine marantische noch eine toxische, d. h. durch die im Blut cirkulirenden Typhustoxine, bedingte, sondern eine direct infectiöse, d. h. durch eine Metastase des Typhusbac. verursachte Thrombose vorgelegen hat.

*E. Fraenkel.*

Der Schwerpunkt der durch eine umfassende Zusammenstellung der einschlägigen Literatur ausgezeichneten Arbeit von Dmochowski und Janowski (752) ist nicht sowohl in der Beibringung neuer klinischer oder

---

\*) Ich möchte nur bemerken, dass mir die Besonderheit des Falles nicht ganz klar geworden ist, da eine „Allgemeininfektion mit dem Typhusbac.“ ja in jedem Falle von Typhus stattfindet. Was übrigens die Nierenabscesse betrifft, so könnte es sich hier um erweichte Typhuslymphome gehandelt haben; andererseits wäre, falls wirkliche Abscesse vorlagen, an eine Verdrängung primär vorhanden gewesener pyogener Kokken durch secundär eingewanderte Typhusbac. zu denken. *Baumgarten.*

anatomischer als Stütze für die schwebende der Frage nach Eiterung erregenden Wirkung der Typhusbac. verwerthbarer Beobachtungen zuzusehen, als vielmehr in den auf experimentellem Wege durch Einverleibung von Typhusbac. bei Thieren gewonnenen Ergebnissen, über welche die Verff. eingehend berichten. Die zu den Versuchen verwendeten Culturen stammten 1mal aus der Milz eines an Typhus Verstorbenen, während eine Cultur aus dem Eiter eines unter dem M. deltoideus im Verlauf eines Abdominaltyphus entstandenen Abscesses herrührte. Fast alle Impfungen wurden in folgender Weise ausgeführt: Ein vorher sterilisirtes 15-25 cm langes, an einem Ende weiteres Glasröhrchen wird mit der zu verimpfenden Cultur gefüllt, zugeschmolzen und dann in 1proc. Sublimatlösung conservirt. Vor der Benutzung wird das dem Röhrchen anhaftende Sublimat entfernt und das Röhrchen durch eine mit dünnem Messerchen angelegte Schnittwunde in die Subcutis eingeschoben. War das Röhrchen 10-15 cm unter die Haut eingeführt, dann wurde das äusserste Ende subcutan abgebrochen, durch das weite Ende der Inhalt ausgeblasen und das Röhrchen rasch herausgezogen, die zurückbleibende Hautöffnung mit Sublimat-Collodium verschlossen. In ähnlicher Weise wurde bei intraperitonealen Einverleibungen verfahren, nur dass das spitze Ende bereits vor der Einführung in die Höhle abgebrochen wurde. Die zunächst an Hunden mit Einverleibung der Culturen in die Subcutis angestellten Versuche ergaben bei 20 zu den Experimenten benutzten Thieren nicht ein einziges Mal Eiterung. Bei Kaninchen führte der gleiche Infectionsmodus dagegen zuweilen zur Eiterung, besonders bei Anwendung ganz frischer Culturen.

Typhusbac. mit sehr geringer Virulenz rufen nur eine seröse Entzündung hervor, während andererseits hochvirulente Culturen den Tod des Thieres herbeiführen, ehe locale Veränderungen entstanden sind. Unter 5 an Meer-schweinchen angestellten Versuchen trat 1mal Eiterung auf. Wurden Hunde durch Blutentziehung hydrämisch gemacht, so gelang es bei ihnen durch subcutan einverleibte Typhusbac. Eiterung zu produciren (unter 7 Versuchsthiere bei 3). Desgleichen war es möglich, durch Schaffen günstiger, localer Bedingungen, wie z. B. künstlich erzeugter Entzündung (durch Crotonöl) oder Narben, mittels einverleibter Typhusbac., Eiterung an diesen Stellen zu veranlassen. Wurde weiterhin ein Locus minoris resist. durch eine künstlich gesetzte Entzündung angelegt und an einer andern, davon entfernten Stelle Typhusbac. injicirt, so waren letztere gleichfalls im Stande an dem ersteren zur Eiterbildung zu führen. In den Wandungen der auf die eine oder andere Weise erzeugten Eiterherde, wurden die Typhusbac. stets in grösserer Menge vorgefunden, als im Eiter selbst.

Sterile Emulsionen, die sehr grosse Mengen abgestorbener Typhusbac. enthalten, üben auf das Unterhautgewebe der Kaninchen einen ähnlichen eitererregenden Einfluss aus wie lebende Mikroorganismen. Die Intensität der eitererregenden Fähigkeit steriler Typhusbac. steht im graden Verhältniss zu der zum Versuch benutzten Culturmenge und es ist danach wahrscheinlich, dass es chemische, den Typhusbac.-Leibern anhaftende Substanzen sind, die die eitererregende Wirkung besitzen.

Durchaus negativ verliefen intraperitoneale Injectionen bei Hunden und Kaninchen, indem hier niemals Eiterung entstand. Auch unter Bedingungen, welche die Resorptionsfähigkeit der Bauchhöhle herabsetzen und dem Typhusbac. die Möglichkeit gewähren, sich im Bauchraum reichlich zu vermehren, entsteht noch keine Eiterung. Wird dagegen die Entzündung veranlassende Wirkung des Typhusbac. gleichzeitig durch ein anderes Agens befördert, z. B. durch Reizung mit Crotonöllösung, so kann der Typhusbac., indess keineswegs constant, eitrige Peritonitis auslösen. Die Eiterung bleibt indess aus, wenn der Typhusbac. in ein bereits entzündetes Peritoneum eingeführt wird. Ganz analog liegen die Verhältnisse bei die Pleurahöhle betreffenden Infectionsversuchen. An den Hirnhäuten von Kaninchen können die Typhusbac. verschiedene Entzündungen, auch eitrige, hervorrufen; bei Hunden blieb Eiterung aus, da die Thiere vor dem Auftreten solcher zu Grunde gingen. In gesunde Gelenke von Hunden eingebracht, vermochten Typhusbac. keine Eiterung zu veranlassen, wohl aber, wenn die Bac. auf schon in entzündlichem Zustand befindliche Gelenke einwirkten. Auch bei Injection in's Hodenparenchym gesunder Hunde gelang es, Eiterung zu erzeugen. Dagegen ist das Knochenmark der Hunde sehr wenig zur Eiterung unter dem Einfluss von Typhusbac. geneigt, wenngleich es ausnahmsweise auch in diesem Gewebe zur Eiterung kommen kann. Die Verff. schliessen diesen Theil ihrer Arbeit mit dem Ausspruch, „dass es kein thierisches Gewebe giebt, in welchem der Typhusbac. nicht unter entsprechenden Umständen Eiterung hervorzurufen im Stande wäre“. Der letzte Abschnitt der Arbeit enthält experimentelle Untersuchungen über Mischinfectionen bei Typhus auf Grund deren die Verff. sich zu dem Schluss berechtigt halten, dass posttyphöse Eiterungen, in denen durch die bacteriologische Untersuchung nur die Anwesenheit des Typhusbac. nachgewiesen wird, ausschliesslich von der Wirkung des letzteren abhängen, während in solchen Fällen, in denen bacteriologisch nur pyogene Kokken nachgewiesen werden, der Abscess sehr wohl unter dem Einfluss einer Polyinfection entstanden sein kann, die Typhusbac. aber abgestorben und von den pyogenen Kokken überdauert worden sind. Finden sich endlich in posttyphösen Abscessen bacteriologisch Typhusbac. zusammen mit pyogenen Kokken, dann sind mehrere Möglichkeiten denkbar, entweder es hat sich von vornherein um eine Mischinfection gehandelt, oder die Eiterbildung ist nur auf Rechnung des Typhusbac. zu setzen und die pyogenen Kokken haben sich erst secundär in dem Abscess angesiedelt, oder endlich die pyogenen Kokken haben zur Abscedirung geführt und der Typhusbac. hat sich erst secundär in dem Eiterherd etablirt<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel.*

<sup>1</sup>) Ein eingehendes Studium der interessanten Arbeit ist jedem sich für die Frage Interessirenden dringend zu empfehlen; es würde den Raum eines Referats bei Weitem überschreiten, falls ich in eine kritische Besprechung der einzelnen Versuche der Verff. eintreten wollte. Für die von einer Reihe von Autoren behauptete pyogene Fähigkeit des Typhusbac. beim Menschen sind meines Erachtens die an Hunden und Kaninchen angestellten Versuche der Verff. nicht ohne Weiteres zu verwerthen. Es ist durch diese nur bewiesen, dass es unter bestimmten Bedingungen gelingt, bei gewissen Thierarten Eiterungen zu er-

Der Fall Janowski's (759) betrifft einen Patienten, der 7 Wochen im Hospital gewesen und mit der Diagnose Nephritis haemorrhagica unbekannten Ursprungs zur Section gekommen war. In der letzten Krankheitswoche wurde Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Parotisgegend bemerkt, ohne dass es gelang, Eiter nachzuweisen. Bei der Section wurde blasse Ileum-Schleimhaut, Atrophie der Lymphdrüsen, sowie der solidären und Peyer'sches Plaques festgestellt. „An einer Stelle erblickte man kleine Vertiefungen mit schwarz gefärbtem Boden . . . im untersten Abschnitt des Dünndarmes; . . . neben dem atrophirten Abschnitt eines grossen Peyer'schen Haufens . . . eine flache Erhöhung mit netzartiger Oberfläche“. Auf Grund dieses Befundes erklärten die Obducenten, dass das Individuum 2-3 Monate vor seinem Tode Unterleibstypus durchgemacht haben müsse, die rechte Parotis erwies sich stark vergrössert, gleichmässig mit Eiter infiltrirt und von mehreren hasel- bis wallnussgrossen Eiterhöhlen durchsetzt. Die Untersuchung des Eiters „lege artis“ ergab die Anwesenheit eines Bac. in Reincultur, der durch weitere Prüfung als Typhusbac. recognoscirt wurde. Das Interesse des Falles liegt nach dem Verf. darin, dass er die 1. Beobachtung einer durch den Typhusbac. hervorgerufenen, eitrigen Speicheldrüsen-Entzündung darstellt, dass er die bei der Section auf unlängst durchgemachten Typhus gestellte Diagnose bacteriologisch

zeugen. Dass es sich hierbei thatsächlich nicht immer um echte Eiterungen, sondern vielmehr, wie aus einzelnen Protokollen unzweifelhaft hervorgeht, um Gewebnekrosen mit secundärer Erweichung gehandelt hat, mögen die folgenden Citate beweisen. Pag. 299, Exp. 31: „Das abgebrochene Röhrchen ist von kleinen, blassgelben Klümpchen flüssiger Consistenz umgeben; in dem benachbarten Gewebe sind über 10 miliare, blassgelbe Herde sichtbar, aus denen sich jedoch nichts auspressen lässt“. Bezüglich der Untersuchung der Klümpchen wird allerdings gesagt, „dass man typischen Eiter vor sich hätte“, indess wird aus der makroskopischen Beschreibung das Niemand ohne Weiteres entnehmen. Ebenso pag. 301, Exp. 34: „Nach seiner Durchschneidung (sc. des bei einem Kaninchen an der Infectionsstelle entstandenen Tumors) fand man inmitten eines stark hyperämischen, aber nicht ödematösen Gewebes einen wallnussgrossen blassgrauen Erweichungsheerd. Eiterausfluss war jedoch nicht vorhanden“. Pag. 302, Exp. 39: „Nach der Durchschneidung des Tumors floss kein Eiter aus und konnte auch nicht gewonnen werden, da er nur das Unterhautzellgewebe infiltrirte und nicht frei vorhanden war“.

Aus derartigen Schilderungen wird kein objectiver Leser die Vorstellung gewinnen, dass es sich bei diesen Thieren um Eiterbildung gehandelt hat. Dass der Typhusbac. zu Gewebnekrosen Veranlassung geben kann, wissen wir auch aus der menschlichen Pathologie; ganz besonders an den Mesenterialdrüsen beobachtet man im Verlauf mancher Epidemien solche Veränderungen und kann sich durch bacteriologische Untersuchungen der nekrotischen Drüsen davon überzeugen, dass in ihrem Gewebe lediglich Typhusbac. enthalten sind. So dankenswerth daher die ausserordentlich mühsamen Untersuchungen der beiden Verf. auch sind, so kann doch, nach meiner Ansicht, die noch immer strittige Frage von der pyogenen Bedeutung der Typhusbac. für den Menschen durch die mitgetheilten Versuche nicht als endgültig gelöst angesehen werden\*. Ref.

\*) Diese Auffassung des geschätzten Herrn Collegen theile ich vollkommen.  
Baumgarten.

be stätigte und dass er den Beweis dafür liefert, wie verhältnissmässig spät po sttyphöse Eiterungen entstehen können<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel.*

Nach einer kurzen Besprechung der einschlägigen Literatur theilen **Freund und Levy (757)** ihre eigene Beobachtung über intrauterine Infection mit Typhus abdominalis mit. Bei einer 24jähr., im 5. Monat ihrer 3. Schwangerschaft an Typhus erkrankten Frau erfolgte in der 4. Krankheitswoche der Abgang einer dem 5. Schwangerschaftsmonat entsprechenden lebenden, männlichen Frucht. Nach dem Durchschneiden der Nabelschnur starb der Foetus. Spontane Ausstossung der Nachgeburt. Sowohl der Typhus als das Puerperium verliefen vollkommen normal. In der 6. Woche trat ein 10tägiges Recidiv ein, das indes keinerlei Störung des Puerperium hervorrief. 20 Minuten post partum begann bereits die bacteriologische Untersuchung der Frucht. Es wurden einmal Culturen aus Milzsaft, Herzblut und Placenta angelegt und ausserdem zum Zweck einer eventuellen Anreicherung Milzstückchen in Bouillon während 12 Stunden bei Bruttemperatur aufbewahrt und erst nach dieser Zeit hiervon Platten-culturen angefertigt. Auf sämtlichen Platten, am reichlichsten auf den aus Milzbouillon beschickten, wuchsen Bac., die alle Eigenschaften von Typhusbac. besaßen. An den fötalen Organen wurden Abnormitäten nicht nachgewiesen. Desgleichen erwies sich die Placenta vollkommen intact, so dass also auch ohne das Bestehen von Placentarläsionen ein Uebertritt pathogener Keime vom mütterlichen auf den fötalen Organismus möglich ist\*\*.

*E. Fraenkel.*

**Loeffler und Abel (767).** Nach subcutaner Einverleibung steigender Dosen virulenter Typhus- (resp. Coli-) Bacterien-Culturen treten bei Hunden im Blute dieser Thiere Körper auf, welche nur gegenüber derjenigen Bacterienart, der sie ihre Entstehung verdanken, Schutzwirkung entfalten. Freilich ist auch Serum nicht vorbehandelter Thiere im Stande, gegen die einfache tödtliche Dosis der Typhus- (u. Coli-) Bacterien, sowie gegen niedrige Multipla derselben zu schützen. Im Gegensatz dazu zeigen die schützenden Stoffe in dem Blute vorbehandelter Thiere ihre Wirksamkeit noch gegenüber Dosen der betr. Bacterienart, welche Multipla von denjenigen sind, gegen welche normales Serum Schutz verleiht. Die specifisch schützende Wirkung tritt auch bei Injection eines Bacterien-Serum-Gemisches zu Tage. Typhus-Serum schützt gegen eine etwas höhere Dosis von Coli-Bacterien

<sup>1</sup>) So wenig denkbar es ist, bei Besprechung solcher Fälle stets Kritik zu üben, so nothwendig ist es andererseits, immer und immer wieder zu betonen, dass als beweisend für die pyogene Natur des Typhusbac. nur ganz sicher fundirte Fälle anerkannt werden können und das trifft für die vorstehende Beobachtung nicht zu. Es fehlen Schnittuntersuchungen durch die erkrankte Parotis, es fehlen directe Uebertragungsversuche des Eiters auf Thiere und darum kann Ref. dem J.'schen Fall nicht die Bedeutung beilegen, die ihm vom Verf. vindicirt wird\*. Ref.

<sup>2</sup>) Auch ich halte die Schlussfolgerungen des Verf. nicht für stringent.

*Baumgarten.*

<sup>3</sup>\*) Eine Thatsache, an welcher ich, Zweifeln gegenüber, stets festgehalten habe. *Baumgarten.*

als normales Serum und umgekehrt, ein Verhalten, worin die Verff. eine Familienverwandschaft beider Bacterienarten erblicken. Gegen die in den abgetödteten Bac.-Leibern enthaltenen Stoffe schützen die specifischen Stoffe nicht in höherem Maasse als gewöhnliches Serum. Durch intraperitoneale Injection normalen Serums und 24 Stunden später erfolgende Einverleibung der doppelten Dosis abgetödteter Bac.-Massen können Meerschweinchen innerhalb 14 Tagen gegen die 100fache tödtliche Dosis lebender Typhusbakterien immunisirt werden. „Meerschweinchen vertragen bei intraperitonealer Injection von Typhusbac., wenn man mit einer nicht tödtlichen Dosis beginnt und darauf steigende Multipla der tödtlichen Dose folgen lässt, innerhalb 48 Stunden fast das 100fache der tödtlichen Dosis — forcirte Immunisation“. 0,5-1 ccm eines hochwirksamen Typhusserums kann Thiere, denen die doppelte tödtliche Dosis 8 Stunden vorher intraperitoneal injicirt ist, noch heilen.

*E. Fraenkel.*

Loeffler (760) verwerthete das Princip der von R. PFEIFFER entdeckten Serumreaction zur Unterscheidung von Typhus- und Colibac. Zur Immunisirung wurden Hunde benutzt, das ihnen entnommene Serum mit 0,5 % Carbol versetzt conservirt. Zuerst wurde indess der Einfluss von Serum nicht vorbehandelter Thiere geprüft, wobei dasselbe 24 Stunden vor Einverleibung der zu prüfenden Bacterienart intraperitoneal injicirt wurde. Dabei stellte sich heraus, dass 0,1 ccm normales Hammelblutserum gegen  $\frac{1}{4}$  Oese Typhuscultur und nur gegen  $\frac{1}{100}$  Oese von Colibac. schützte. Im Gegensatz hierzu erwies sich das Serum mit Typhus vorbehandelter Thiere 100mal, das mit Colibac. injicirter 250mal wirksamer, ferner stellte L. fest, dass 0,1 ccm Typhusserum gegen  $\frac{1}{50}$  Oese Colicultur schützte, und 0,5 Coliserum gegen  $\frac{1}{2}$  Oese Typhuscultur. Bei gleichzeitiger Injection von Serum und Cultur ergab sich, dass 0,1 ccm Typhusserum die 10fache tödtliche Culturdosis zu neutralisiren vermochte, nicht aber die kleinste tödtliche Dosis von Coli-Cultur. „Jede einzelne Bacterienart erzeugt also bei den mit ihr vorbehandelten Thieren ein Serum, welches specifisch nur gegen die Art wirkt, mit welcher es erzeugt ist“.

Anhangsweise erwähnt L. die auffallende Thatsache, dass mit Colibac. vorbehandelte Thiere ein Serum lieferten, von welchem 0,02 ccm gegen 0,1 Oese Colicultur schützte, dass dagegen alle Thiere, welche mehr als 0,2 ccm Serum erhielten, an der Infection mit Colibacterien zu Grunde gingen. Eine Erklärung für dieses paradoxe Verhalten fehlt noch.

*E. Fraenkel.*

Klemperer und Levy (763) benutzten zur Gewinnung des Typhusheilserums Hunde, welche einen hohen Grad natürlicher Immunität gegen Typhusbac. besitzen und denen in rasch steigender Dosis lebende Typhusbac.-Culturen intraperitoneal einverleibt wurden. Die anfänglich injicirte Menge betrug 2 ccm, während nach Verlauf eines halben Jahres den gleichen Thieren in Aether-Narkose 300 ccm Bouilloncultur eingespritzt wurden. Man kann indess gleich mit grösseren Dosen beginnen und in 2mal wöchentlich vorzunehmenden Injectionen eine erhebliche Abkürzung der Immunisirungszeit erreichen; die grösseren Flüssigkeitsmengen werden durch

langsame Irrigation in die Bauchhöhle einverleibt. Nach Beendigung der Immunisirung wurden den Hunden Blutentziehungen aus der Art. crural. gemacht und mit dem daraus gewonnenen Serum an Mäusen und Meerschweinchen so experimentirt, dass einmal gleichzeitig mit lebenden Typhusculturen Serum injicirt wurde, während bei andern Versuchen das letztere erst einige Stunden nach dem Einbringen der Bac.-Cultur in die Bauchhöhle eingespritzt wurde. Es stellte sich dabei heraus, „dass das Hundeserum Mäuse und Meerschweinchen gegen Typhusbac. zu immunisiren und, eine Zeit lang nach der Infection gegeben, zu heilen vermag“. Nachdem sich die Verff. dann noch durch Selbstversuche von der Unschädlichkeit des Serums für den menschlichen Organismus überzeugt hatten, wurden an 5 Typhuskranken der NAUNYN'schen Klinik Versuche gemacht und den betr. Kranken an 3 aufeinander folgenden Abenden jedesmal 20 ccm, also im Ganzen 60 ccm, Hundeserum injicirt. Sämmtliche Kranken befanden sich in der 1. Krankheitswoche. Es handelte sich „um relativ leichte Typhen“. „In keiner Weise ist der Curve oder dem sonstigen Krankheitsverlauf ein besonderer Eingriff anzusehen“. „Die Fälle verliefen als leichte Typhen; ob dazu die Behandlung das mindeste beitrug, ist natürlich nicht zu sagen.“ Nur das behaupten die Verff. auf das bestimmteste, dass das in der beschriebenen Weise gewonnene Heilserum für den Menschen ganz unschädlich ist und die Krankheit nicht compirt. *E. Fraenkel.*

Beumer und Peiper (747) berichten zunächst über aus dem Jahre 1891 herrührende Untersuchungen, welche sie mit abgetödteten Typhus-Culturen anfangs bei gesunden, späterhin bei an Abdominaltyphus erkrankten Personen angestellt haben. Bei ersteren erfolgte auf die Injection von 0,01 Culturflüssigkeit nach einigen Stunden ein Fieberanstieg bis 39° und darauf Absinken der Temperatur bis zur Norm. Hand in Hand damit schwoll die Milz an, um nach Rückgang des Fiebers wieder abzuswellen. Derartige Untersuchungen haben die Verff. bei 12 Individuen mit fast gleichem Erfolg gemacht. Nach diesen Vorversuchen schritten die Verff. zur therapeutischen Anwendung von Typhusculturen bei 8 Typhuskranken mit dem Resultat, dass nach einigen Injectionen „die weitere Erkrankung abgeschnitten und eine völlige Fieberlosigkeit erzielt wurde“. Durch äussere Umstände an der Fortsetzung der Versuche verhindert, haben sich die Verff. weiterhin die Aufgabe gestellt, zu eruiiren, ob sich nach der Injection von Typhusculturen im Körper von Versuchsthiere anti-toxische Stoffe bilden. Die Verff. berücksichtigen zunächst die einschlägige Literatur und beschreiben dann die Art des bei ihren Versuchen innegehaltenen Weges.

Es wurde 1% Peptonbouillon als Nährmedium benutzt und die Culturen durch 1stündiges Erhitzen bei einer Temperatur zwischen 55 und 60° abgetödtet. Die Giftigkeit der Culturen ist wesentlich durch die Bac.-Körper selbst bedingt. Bei weissen Mäusen bewirkten 0,2 ccm intraperitoneal einverleibt den Tod der Thiere, bei Meerschweinchen hatte 1 ccm auf 100 g Körpergewicht den Tod zur Folge. Zur Gewinnung des Blutserums benutzten die Verff. 2 Hammel, denen in 3-14tägigen Zwischenräumen abge-



tödtete Typhusbouillon-Culturen subcutan injicirt wurden. Das eine der Thiere hatte in einem Zeitraum von  $4\frac{1}{2}$  Monaten 17, das andere innerhalb 4 Monaten 14 Injectionen bekommen, die Anfangsdosis betrug 1 ccm, bei der letzten Injection wurden 100 ccm einverleibt. Den Thieren wurde nach der letzten Injection Blut durch Aderlass entzogen und mit dem sich abscheidenden Serum Versuche angestellt, zunächst über das Verhalten von Typhusbac. in demselben. Dabei stellte es sich heraus, dass es eine ausgesprochen entwicklungshemmende Wirkung besitzt und zwar in viel höherem Maasse als gewöhnliches Hammelserum. Die weiteren Experimente der Verff. bezweckten, die Wirkung von Gemischen antitoxischen Serums mit virulenter Typhuscultur auf den Thierkörper festzustellen und es ergab sich dabei, dass das Blutserum der vorbehandelten Hammel Stoffe besass, welche die Wirkung der letalen Dosis aufhoben, und zwar genügte  $\frac{1}{2}$ -1 Tropfen antitoxischen Serums, um weisse Mäuse vor der tödtlichen Dosis zu schützen. Bei Meerschweinchen reichen 0,07-0,08 ccm Serum aus, um 100 g Körpergewicht vor der Wirkung der letalen Dosis zu schützen. Schliesslich stellten die Verff. auch Versuche an, um sich davon zu überzeugen, ob antitoxischem Serum auch eine heilende Wirkung innewohne und zwar wurden den Versuchsthieren 1-4 Stunden nach Injection der tödtlichen Culturmenge antitoxisches Hammelserum einverleibt; auch in dieser Beziehung führten die Experimente zu positiven Ergebnissen. „Inwieweit sich diese Resultate zur Behandlung beim erkrankten Menschen verwenden lassen werden, ist eine Frage, die vor der Hand noch keineswegs mit Sicherheit zu beantworten ist“<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel.*

Wassermann (778) weist auf gewisse, von vornherein einen schwer septischen Eindruck machende Typhusfälle hin, die die Vorstellung einer besonderen Typhusform hervorrufen und in denen W. während des Lebens eine Mischinfection mit Streptok. nachweisen konnte. Er bezeichnet diese Fälle als septischen Typhus. Es treten im Verlauf dieser Typhusfälle Symptome auf, die fast das Eigenthümliche der septischen Erkrankung bilden; sehr schlechter Allgemeinzustand, eine im Verhältniss zur Temperaturhöhe auffallend hohe Pulsfrequenz, ausgesprochene Neigung zu tiefen Einschnitten in der Curve, auffallende Tendenz zu Blutungen und zwar nicht blos aus Darm oder Nase, sondern auch in Form von Petechien oder Suggillationen in's Unterhautgewebe. Der Nachweis der Streptok. im Blut der lebenden Patienten widerlegt ohne Weiteres die Annahme, dass es sich etwa um ein präagonales oder postmortales Ereigniss handelt. Der Effect der Streptok. ist entweder ein mehr allgemeiner, sich in einer Einwirkung auf den Gesamtverlauf documentirender oder die Streptok. können zu localen Processen (Erysipel, Abscesse, Mittelohreiterungen) führen. Für diese Vorkommnisse werden casuistische Beläge angeführt. Bez. des Zustandekommens dieser Mischinfectionen hält es W. für das Wahrscheinlichste, dass die Darmgeschwüre selbst die Eingangspforten für die Streptok.

<sup>1</sup>) S. das Referat über die Arbeit von KLEMPERER und LEVY (768) p. 298. Ref.

sind. „Theoretisch würde daraus folgen, stets jegliche Stagnation der Darmcontenta bei Typhus so eifrig als möglich zu verhindern“<sup>1</sup>.

Den Schluss der Arbeit bildet der Bericht über Experimente, aus denen hervorgeht, dass die zweifellose Rolle, welche die Streptok. beim septischen Typhus spielen, nicht in einer besonderen Beeinflussung der Typhusbac. durch die Streptok. zu suchen ist. Die letzteren entfalten vielmehr ihre deletäre Wirkung ganz unabhängig neben dem Typhusprocess und durch die Summirung der beiden entsteht das klinisch schwere Krankheitsbild<sup>2</sup>.

*E. Fraenkel.*

Wright und Semple (780) beginnen ihre Mittheilung mit der auffallenden Behauptung, dass der Bac. typhi beim Abdominaltyphus im Stuhle nicht vorkomme und dass somit der Abdominaltyphus keine Intestinalintoxication sein könne. Sie glauben und behaupten, dass der Typhus eine Blutinfection sei. Beweise hierfür seien: 1. die Milzschwellung, 2. das Exanthem, welches durch Bac. in den Hautcapillaren erzeugt sei, 3. die intestinalen Läsionen seien durch die Gegenwart der Bac. in den Capillaren der Peyer'schen Drüsen zu erklären, 4. das gelegentliche Vorkommen der Bac. im Darmlumen sei durch ein Entweichen der Bac. aus den Capillaren zu deuten, 5. der Typhusbac. findet sich fast stets im Harn. In 7 Fällen fanden sie den Bac. 6mal<sup>3</sup>.

*Kanthack.*

Baart de la Faille (746) hat an 27 Typhuskranken bacteriologische Untersuchungen angestellt. In diesen 27 Fällen fand sich bei 4 im Harn der Typhusbac., in 4 weiteren das Bact. coli com. Verf. hat die Typhusbac. auf alle ihre bekannten Kennzeichen geprüft. Die bacteriologische Harnuntersuchung kann also ein Hilfsmittel für die Diagnose des Typhus sein. Verf. hielt es nicht für angängig, den Typhusbac. mit dem Colibac. zu identificiren. Aus seinen vergleichenden Untersuchungen und Betrachtungen zieht Verf. ferner den Schluss, dass mit dem Colibac. identisch sind: B. lactis aërogenes (ESCHERICH), Pneumobac. (FRIEDLAENDER), B. endocarditidis griseus et capsulatus (WEICHELBAUM), B. foetidus (PASSET), der neue Kapselbac. (NICOLAÏER), B. acidi lactici (HUEPPE) und B. laevans (LEHMANN).

*Tangl.*

Jordan (760) führten seine Untersuchungen über das Verhalten der Typhusbac. im Wasser zu folgenden Schlüssen: 1. Ein frisch aus dem Körper isolirter Typhusbac. bleibt im Wasser länger am Leben, als ein

<sup>1</sup>) In welcher Weise das geschehen soll, darüber äussert sich Verf. nicht. Ref.

<sup>2</sup>) In dem Bericht über das Leichenhaus des neuen allgemeinen Krankenhauses in Eppendorf-Hamburg pro 1893 habe ich kurz eines Typhusfalles Erwähnung gethan, bei welchem das gleichzeitige Bestehen einer septischen Infection constatirt wurde. Der einen Schlachter betreffende Fall war durch einen ausserordentlich schweren klinischen Verlauf ausgezeichnet und die bacteriologische Untersuchung der Milz post mortem ergab neben Typhusbac. die Anwesenheit des Staphylok. pyog. flav. Ref.

<sup>3</sup>) Die Arbeit flösst wenig Vertrauen ein und konnte, mit weit sorgfältigerem modus operandi im Laboratorium des St. Bartholomäus Hospitalen controlirt, nicht bestätigt werden. Der Typhusbac. findet sich keineswegs so oft im Harn und Blutuntersuchungen zeigen ihn selten. Ref.



längere Zeit im Laboratorium fortgezüchteter Bac. 2. Der Typhusbac. vermehrte sich nicht in sterilisirtem Wasser des Lake Michigan, blieb jedoch 93 Tage am Leben. 3. Das Bact. coli com. vermehrte sich sehr schnell in diesem Wasser und mag 263 Tage wachsthumsfähig bleiben. 4. In destillirtem Wasser geht der Typhusbac. schneller zu Grunde. 5. Giebt man solchem Wasser etwas Pepton zu, so verlängert man die Lebensdauer des Typhusbac. merklich. 6. Benutzt man Lake-Wasser, so findet man, dass es geringere Mengen von Pepton erfordert, um das Absterben zu verzögern. *Kanthack.*

**Pfuhl** (770) führt eine Typhusepidemie in der Kaserne zu Schlettstadt auf Infection durch Milch zurück. Die Milch soll durch einen Mann inficirt worden sein, der seinen typhuskranken Sohn pflegte, dabei aber das Melken besorgte. Die Typhusbac. gelangten von seinen Händen direct in die Milch. *Tangl.*

**Footes** (755) Versuche ergaben, dass die Typhusbac. sich in Austern vermehren können und in denselben 30 Tage nachzuweisen sind. Im Austernkörper können sie länger lebensfähig bleiben, als im Wasser, in welchem sich die Austern aufhalten. *Tangl.*

Die Erfahrungen, welche **Presser** (771) bei 7 Typhuskranken mit Injectionen von Culturflüssigkeiten des Typhusbac. und *Bac. pyocyaneus* machte, führten zu dem Ergebnisse, dass diese Injectionen (die Culturflüssigkeit war Thymusbouillon) beim Typhus abdominalis keinen therapeutischen Werth haben. *Tangl.*

#### 1) Bacillengruppe des *Bacterium coli commune*

Referenten: Prof. Dr. H. Preisz (Budapest),  
 Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Dr. A. Freudenberg (Berlin),  
 Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Dr. E. Ziemke (Berlin).

781. **Abba, F.**, Sulla presenza del bacillus coli nelle acque potabili, e sopra un metodo per metterlo in evidenza (Riforma med. no. 176). — (S. 309)

782. **Akerman, J. H.**, Lésions ostéomyélitiques expérimentales, provoquées par le bact. coli commune (Arch. de Méd. expér. no. 3 p. 329). — (S. 306)

783. **Alessandri, R.**, Ascessi da bacterium coli comune (Policlinico 1. luglio). — (S. 307)

784. **d'Allocco, O.**, Un caso di colecistite infettiva suppurativa e angiolite, con peritonite e pleurite siero fibrinosa da bacterium coli commune, Colecistectomia, guarigione (Riforma med. no. 53, 54). [Reincultur des Bact. coli com. in den Exsudaten. *Tangl.*]

785. **Boix, E.**, De l'action hypothermisante des produits de culture du bacillus coli communis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 439). — (S. 306)

786. **Candela, R.**, Dell' azione di alcuni disinfettanti sul bacterium coli comune (Ufficiale sanitario no. 1). — (S. 305)

(**Ficker, M.**) Ueber Wachsthumsgeschwindigkeit des *Bacterium coli commune* auf Platten. [Diss.]. Leipzig, Barth.

787. v. **Freudenreich, E.**, Ueber den Nachweis der *Bac. coli communis* im Wasser und dessen Bedeutung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 102). — (S. 304)
788. v. **Freudenreich, E.**, De la recherche du bacille coli dans l'eau (Annales de Microgr. no. 7/8 p. 326). — (S. 305)
789. **Gilbert, A.**, Action des antiseptiques intestinaux sur les fonctions chimiques du *bacterium coli* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 817). — (S. 305)
790. **Gilbert, A.**, De la colibacillose (Semaine méd.; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 480). — (S. 304)
791. **Gilbert, L.**, et **J. Choquet**, Sur la présence du colibacille dans la bouche de l'homme sain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 664). — (S. 307)
- (**Haushalter, P.**) Cystite colibacillaire dans le cours d'une vulvovaginite chez une flette (Arch. de Tocologie no. 11 p. 839).
792. **Heubner, O.**, Ueber septische Infectionen im Säuglingsalter (Berliner klin. Wehschr. No. 27 p. 594). — (S. 307)
793. **Hintze, K.**, Ueber Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis (Münchener med. Wehschr. No. 10). — (S. 308)
794. **de Klecki, Ch.**, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 9 p. 710). — (S. 306)
795. **Margarucci, O.**, Un caso di gangrena progressiva enfisematica da *bacterium coli* (Policlinico 1. marzo). — (S. 308)
796. **Monti, A.**, e **E. Veratti**, Ricerche anatomiche e batteriologiche sopra una malattia dei vitelli neonati (Giornale di Medicina veterin. pratica p. 261). — (S. 307)
797. **van der Pluym, N. B. C. A.**, und **C. H. ter Laag**, Das *Bacterium coli commune* als Ursache einer Urethritis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 233). — (S. 308)
798. **Scherer**, Ein Beitrag zur Aetiologie der Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39, 1894, H. 1). — (S. 308)
799. **Seitz, J.**, Toxinaemia cerebrospinalis, Bacteraemia cerebri, Meningitis serosa, Hydrocephalus acutus (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 460). [In einem Fall von Pneumonie und schwerer Meningitis wurde der Colibac. in Hirn und Lunge in Reincultur gefunden. In 5 anderen Fällen keine bacteriologische Untersuchung. *Tangl.*]
800. **Siredey und Bodin**, Infection colibacillaire généralisée au cours de la crippe (Soc. méd. des Hôp., Séance du 19. avril; Semaine méd. no. 21 p. 179). — (S. 307)
801. **Smith, Th.**, Notes on *Bac. coli communis* and related forms; together with some suggestions concerning the bacteriological examination of drinking-water (American Journal of med. Sciences no. 3). — (S. 305)
802. **Smith, Th.**, Ueber den Nachweis des *Bact. coli commune* (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 499). — (S. 304)

**Gilbert (790)** bezeichnet als unterscheidende Merkmale des *Colibac.* dem *Typhusbac.* gegenüber schnelleres Wachstum, Indolbildung, Vergärung von Lactose und grössere Widerstandsfähigkeit gegen Hitze und Chemikalien; doch giebt es eine Menge ähnlicher Bacterien, die G. als „*Paracolibacilles*“ bezeichnet, in 5 Typen theilt und als Arten vom *Colibac.* verschieden betrachtet. Der 1. Typus ist unbeweglich, bildet auf Gelatine dicke gelbe oder zarte Auflagerungen, er soll theils dem ‚*Bact. lactis aërogenes*‘ (ESCHERICH), und dem ‚*Bact. lactique*‘ (PASTEUR), theils dem ‚*Bact. de l'endocardite*‘ (GILBERT, LION) entsprechen. Der 2. Typus bildet kein Indol, der 3. zersetzt Lactose nicht, der 4. ist unbeweglich und bildet kein Indol, der 5. ist unbeweglich, bildet kein Indol und erzeugt keine Gährung. *Coli-* und *Paracolibac.* sind im Darm des Menschen und vieler Thiere stets zugegen. G. führt einige Krankheiten an, die durch diese Bacterien verursacht worden sind; bei einzelnen Erkrankungen des Menschen kam es auch zu einer Invasion des Blutes („*Colibacillémie*“). Gewöhnlich harmlose Bewohner des Darmes, können dieselben bei Schwächung und Erkrankung des Organismus bedenkliche Krankheitsprocesse hervorrufen. *Preisx.*

**v. Freudenreich (787)** empfiehlt zum schnellen Nachweis des *Colibac.* eine Bouillon von 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Milchzuckergehalt. Kolben mit solcher Bouillon, werden mit verschiedenen Mengen des zu prüfenden Wassers (z. B. 1, 10 oder 20 Tropfen) vermengt. Sind *Colibacterien* vorhanden, so zeigt sich nach 12-24 Stunden intensive Gährung; sonstige Wasser- oder Fäulnisbacterien besitzen diese Eigenschaft nicht. Durch Verimpfung verschieden grosser Wasserproben lässt sich auch annähernd bestimmen, welche Mengen von *Colibac.* vorhanden sind. *Preisx.*

**Th. Smith (802)** glaubt die allgemeine Verbreitung des *Colonbac.* sei genügend erklärt durch dessen Vorkommen in den Fäkalien der meisten Haus- thiere. Er fand den *Bac.* im unteren Abschnitt des Darmes bei Rind, Schwein, Hund, Katze, Hühnern und Truthühnern. Eine numerische Bestimmung des *Colon-Bac.* in Wasser hält S. durchführbar und zwar auf Grund der Gasreaction, deren er sich bereits seit 4 Jahren bedient; er zieht 1proc. Dextrose-Bouillon der Milchzuckerbouillon vor, weil in letzterer ein stark verbreitetes, und gleichfalls stark gährendes Bacterium (*Bact. cloacae*) vom *Bact. coli* nicht leicht zu unterscheiden ist.

Eine Reihe (10) Gährungskölbchen mit Dextrosebouillon werden mit verschiedenen Mengen Wassers (0,1-1,0 ccm) beschickt; „füllen sich in einem oder mehreren Kölbchen nach 3-4 Tagen 40-60<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der geschlossenen Röhre mit Gas und ist die Reaction stark sauer, die Vermehrung der *Bac.* schwach und am 4. Tage schon vollendet, so kann man auf *Bact. coli* schliessen“; stark verunreinigtes Wasser muss entsprechend verdünnt werden. In letzterem Falle kommen besonders *Proteus* und *Bact. cloacae* vor, deren Gasreaction von jener des *Bact. coli* leicht zu unterscheiden ist; schwieriger ist die Differencirung von der Gruppe des *Bac. aërogenes lactis*.

Auf die Frage, welche Zahl von *Colonbac.* als Grenzwert für Trinkwasser angenommen werden darf, glaubt Verf. derzeit nicht bestimmt antworten zu können. *Preisx.*

Aus dieser Mittheilung Th. Smith's (801), die sich inhaltlich vielfach mit der vorstehend referirten deckt, sei erwähnt, dass Verf. nach der Gasreaction 2 Varietäten ( $\alpha$  und  $\beta$ ) des Colibac. unterscheidet. Zwischen dem Coli- und dem Typhusbac. stehen Uebergangsformen: „Pseudotyphusbac.“.

*Tangl.*

v. Freudenreich (788) konnte den Colibac. auch im Quellwasser nachweisen, jedoch nur in grösseren Mengen Wassers; zuweilen gelingt dieser Nachweis mit einem ccm nicht, wohl aber mit 100 g oder noch mehr. v. F. bediente sich hierbei der Methode von Vincent (90 ccm Wasser, 10 ccm Peptonlösung [20:100] 1 ccm einer Carbollösung [7:100]) bei 42° C. Als eine Vervollkommnung dieser Methode empfiehlt v. F. einen Zusatz von 5% Milchzucker, da in solcher Bouillon das Eintreten der Fermentation ein sicheres Zeichen einer Coli-Art („du genre coli“) sein soll. Zur Orientirung über das Mengenverhältniss der Colibac. empfiehlt v. F. ferner das Anlegen mehrerer Kölbchen mit verschiedenen Wassermengen (1-10-20 Tropfen), sowie Plattengiessen aus der Bouillon. Die Gegenwart des Colibac. in mässiger Zahl lässt somit ein Wasser nicht unbrauchbar erscheinen, sofern es sonst die chemischen und bacteriologischen Eigenschaften eines guten Wassers besitzt. Die Abwesenheit des Colibac. ist ein Beweis für die sehr gute Qualität eines Wassers.

*Preis.*

Gilbert (789) prüfte die Wirkung unlöslicher Verbindungen, die zur Desinfection des Darmes verwendet werden, auf die chemischen Functionen des Bac. coli. Salol, Benzonaphthol, Bismuthum subnitricum, Bismuthum salicylicum wurden zu den Culturen des Bac. coli zugesetzt. Mit Ausnahme des Bismuthsalicylates verhinderte keines das Wachsthum des Bac. Alle Culturen gaben eine intensive Indolreaction, mit Ausnahme derjenigen, welche mit Bism. subnitr. versetzt war. Was die Gährfähigkeit des Colibac. betrifft, wurde dieselbe von Salol, Benzonaphthol, Phenol (1:1000), Natrium salicylat (1-2:1000) gar nicht beeinträchtigt; Kaliumnitrat,  $\beta$  Naphthol, Bism. subnitric. und Bism. salicylat verhinderten die Gährung.

*Tangl.*

Candela (786) hat die Wirkung verschiedener Desinficientien auf das Bac. coli studirt und Folgendes festgestellt: 1. Das Bac. coli ist gegen die chemischen Desinficientien resistenter als andere pathogene Bacterien. 2. Am wirksamsten haben sich, mit Berücksichtigung der Dosen der verschiedenen angewendeten Desinficientien, das Sublimat und das Solvol erwiesen. 3. Während die Desinficientien bei hohen Temperaturen eine stärkere zerstörende Wirkung auf die Bacterien ausüben, war bei allen von C. angestellten Experimenten bei höchster Temperatur (37°) stets eine grössere Dosis der Desinficientien erforderlich als bei Temperaturen von 25°, 27° und 29°, um das Wachsthum zum Stillstand zu bringen. 4. Die vollständige Vernichtung des Bac. coli im menschlichen Kothe, der sich gegen die chemischen Desinficientien sehr resistent verhält, kann als Zeichen einer wirksamen Desinfection gelten, zu welcher nach C. angemessene Dosen billiger Desinfectionsmittel, wie Kalkmilch und schwefelsaures Eisenoxydul, genügen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Boix** (785) überzeugte sich davon, dass die Injectionen von lebenden *Colibac.*-Culturen als auch von Culturfiltraten bei Kaninchen Krämpfe auftreten und vor dem Tode eine bedeutende ‚Hypothermie‘ (bis  $32,5^{\circ}$  C.). Er glaubt damit bewiesen zu haben, dass der *Colibac.* auf die Körpertemperatur herabsetzend wirkt.

*Tangl.*

**de Kleckl** (794) machte in **Mertschnikoff's** Laboratorium Versuche bezüglich der Virulenz des *Colibac.* einer und derselben Herkunft; er bediente sich hierbei des Hundes. Mittels aseptischer Operation entnahm er mit einer Pipette dem Dünndarm ein wenig Inhalt; nachher wurde zugenäht, die Darmschlinge, etwas entfernt von der Functionsstelle, mittels Kautschuck strangulirt, oder auch die Mesenterialgefäße unterbunden und die Bauchwunde geschlossen. Die Thiere lebten 24-48 Stunden. Ein Vergleich des vor der Operation genommenen, ferner des nachher, aus der strangulirten Darmschlinge und der Peritonealhöhle gewonnenen *Colibac.* ergab, dass der der pathologischen Schlinge entnommene *Bac.* stets virulenter war, als jener aus dem normalen Darne; auch der aus dem Bauchhöhlenexsudat war virulenter als letzterer, jedoch häufig weniger virulent, als der der pathologischen Darmschlinge. Der Inhalt der kranken Darmschlinge befördert das Wachsthum des *Colibac.* und erhöht dessen Virulenz. — Durch Fortzüchtung in peritonealem Exsudat sah K. die Virulenz sich stets verringern.

Aber auch andere Arten vermehren sich in pathologischen Darmschlingen und können ihre Virulenz gegenseitig steigern, so wie ein im normalen und strangulirten Darm gefundener *Bac. largus*, der zwar allein auch Meerschweinchen tödtete, ähnlich wie *Bact. coli*, der aber mit letzterem zusammen bedeutend gefährlicher war, als einer der beiden allein; auch fand **de K.**, dass der *Colibac.* immer virulenter ward, wenn er auf solchem Agar gezüchtet wurde, wo bereits *Bac. largus* gezüchtet gewesen. Es können also, nach **de K.** bei einem nicht specifischen pathologischen Vorgang des Darmes wechselseitige Einflüsse der Darm-Bakterien zu Peritonitis führen, so wie auch bei specifischen Processen, z. B. bei Typhus und Cholera.

*Preis.*

**Akerman** (782) stellte sich zur Aufgabe, die Wirkung des *Colibac.* auf das Knochensystem zu untersuchen; zu diesem Behufe spritzte er 18 Kaninchen ein oder mehrere Male Culturen dieses *Bac.* in die Ohrvene. Hiervon verendeten 7 Kaninchen am nächsten Tage; sie zeigten Spuren einer beginnenden Entzündung des Knochengewebes, das Periost war zuweilen röthlich oder oedematös, die Gefäßkanäle waren ein wenig reicher an Rundzellen. Das Mark des Röhrenknochen enthielt immer den *Bac.* Eines der 18 Kaninchen verendete ohne Knochenläsionen, während die übrigen 10 nach Verlauf von 1-6 Wochen starben und immer Veränderungen im Knochensystem aufwiesen. Diese Veränderungen betrafen sämtliche Bestandtheile des Knochens und sind jenen, durch andere Eiter-Mikroben verursachten Knochenläsionen ähnlich. Am ausgesprochensten waren die Läsionen stets in dem an die Epiphysis grenzenden Theile der Diaphysen, und zwar entweder nur an einem Ende, oder zugleich an beiden Enden der Knochen. In Fällen von einigen Wochen zeigten sich Veränderungen chronischer Art; der Knochen war bedeutend verdickt (2-3fach),

Vorkommen in der Mundhöhle gesunder Menschen, bei neugeborenen Kälbern, bei Abdominalabscess, in Pleuraexsudaten, im Meningealeiter.

so auch das Periost, der Gelenkknorpel entzündet, erweicht, zernagt; im Innern war das Mark erweicht, confluierend. *Preis.*

Gilbert und Choquet (791) stellten Untersuchungen an über das Vorkommen der Colibac. in der Mundhöhle gesunder Menschen. Von 60 untersuchten Personen fanden sie ihn bei 27 ( $= 45\%$ ). Am häufigsten ist der Colibac. auf den Tonsillen zu treffen. *Tangl.*

Monti und Veratti (796) beschreiben die bei neugeborenen Kälbern durch eine eigenartige Diarrhöe hervorgerufenen Läsionen; im Darminhalt, im Blute und in den Geweben fanden sie einen oval gestalteten, nicht sporigen, nach der GRAM'schen und der WIGGERT'schen Methode nicht färbbaren, facultativ anaeroben, in den gewöhnlichen Nährmitteln bei  $15-20^{\circ}$  züchtbaren Mikroorganismus. Derselbe macht Milch gerinnen und ist für Meer-schweinchen und Kaninchen, wenn in die Pleura eingeimpft, pathogen. M. und V. meinen, dass er dem Bact. coli verwandt sei. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Alessandri (783) berichtet über einen Fall von Abdominalabscess ohne Communication mit dem Darm, in dessen Eiter er das Bact. coli fand. Er spricht sich sodann — in etwas unklarer Weise — über dessen Verbreitung aus und schliesst aus dem Verlaufe des klinischen Falles, dass die pyogene Wirkung sich durch einen schleichenden und langsamen Verlauf der durch dieselbe hervorgerufenen Abscesse bekundet. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Siredey und Bodin (800) züchteten aus dem Urin, der Milz, dem Blut und dem Pleuraexsudate eines im Verlauf von Influenza in einen typhusartigen Zustand mit urämischem Symptomen verfallenden und daran zu Grunde gehenden 29jähr. Mannes das Bact. coli com. Bei der Autopsie fanden sich frische Niereninfarcte. *Freudenberg.*

Heubner (792) berichtet über eitrige Meningitis bei einem Säugling mit Nachweis des Bact. coli im Eiter der Hirnventrikel; eine Vermittlung der Coli-Infection durch Nase oder Ohr war nicht nachzuweisen, so dass nur übrig blieb, eine vom kranken Verdauungskanal ausgehende Blutinfektion anzunehmen\*. Im Anschluss hieran werden die septischen Infectionen des Säuglingsalters und deren ätiologische Momente besprochen und auf den Zusammenhang der Verdauungsstörungen und der im Gefolge derselben stattfindenden Aufnahme von pyogenen Bakterien und besonders auch des Bact. coli vom Darmtractus aus in das Blut, mit der künstlichen Ernährung der Säuglinge hingewiesen. In Uebereinstimmung mit FLÖGGER's Angaben fand H., dass die mit allen Rücksichten peinlicher Reinlichkeit sterilisirte Milch fast niemals völlig bakterienfrei zu bekommen war; vielmehr immer noch gewisse Gattungen von Bakterien zurückblieben, wenn auch keine Anaerobien oder peptonisirenden Bakterien. Unter solchen Umständen ist es nicht unmöglich, dass zuweilen Bakterien der Vernichtung entgehen, die im Stande sind in der Milch bei längerem Stehen

\*) Die Nachweise von BECO und von HENKE, dass das Bact. coli nicht selten auch in ganz gesunden inneren Organen post mortem gefunden wird, legen grosse Reserve hinsichtlich der Beurtheilung von postmortalen Befunden dieses Bacteriums in erkrankten inneren Organen auf. *Baumgarten.*



in den Soxhlet'schen Flaschen nachtheilige Stoffe zu erzeugen. Mit irgend einer solchen ectogenen Verderbniss der gemeinsamen Nahrung stehen nach H.'s Ansicht die nach Art eines Miasmas von Zeit zu Zeit in den Säuglingssälen auftretenden Erkrankungen wahrscheinlich in causalem Zusammenhang; er vermuthet, dass es sich bei den kleinen Schädigungen, die im Verlauf der künstlichen Ernährung von Zeit zu Zeit auftreten und deren Summirung zu einem Stillstand und Rückgang der gesammten Kraft des Organismus führt, um immer wiederkehrende, an sich geringgradige, aber durch ihre Häufigkeit allmählich Verderben bringende Intoxicationen vom Darmtractus aus handelt, welche die Gefahren der septischen Infectionen der Säuglinge zur Folge haben.

*Ziemke.*

Scherer (798) fand in 3 Fällen von eitriger Meningitis bei Säuglingen als Ursache der Erkrankung das *Bac. coli com.\**. Ausser im Meningealeiter war der Colibac. in grosser Menge auch im Eiter der Pankenhöhle in Reincultur. Verf. glaubt, dass der Bac. mit dem Badewasser in den Mund und in den äusseren Gehörgang gelangt ist.

*Tangl.*

Hintze (793) theilt einen Fall von Cholelithiasis mit, bei welchem 8 Stunden nach dem Tode (im Winter) eine bedeutende, sich streng auf die Gallenwege beschränkende Gasentwicklung zu constatiren war. Im Inhalt der Gallengänge fand sich der Colibac. in Reincultur. Verf. sah ihn auch in mikroskopischen Schnitten der Leber, theils einzeln, theils in kleineren Häufchen in den Gallengängen. Verf. möchte ein Fäulnissemphysem ausschliessen und denkt an die Möglichkeit, dass die Gasentwicklung schon im Lebenden stattfand.

*Tangl.*

Margarucci (795) beschreibt einen Fall von progressiver emphysematöser Gangrän und theilt den in den verletzten Geweben gemachten bacteriologischen und mikroskopischen Befund mit. Der gefundene Mikroorganismus erwies sich als identisch mit dem *Bact. coli*, und liess sich ferner eine grosse Aehnlichkeit zwischen seinen Merkmalen und den des Pseudoödembac. constatiren. — Nur betreffs der pathogenen Wirkung bei Thieren fand M. einen Unterschied zwischen ihnen, indem das *Bact. coli* am häufigsten eine schwere locale Infection bewirkte, während der Pseudoödembac. constant den Tod an acuter Septikämie hervorruft. M. meint, dass man den *Bact. coli* seinen Eigenschaften zufolge einige Fälle von progressiver gasiger Gangrän zuschreiben müsse, wie diese auch constant bei mit dem Pseudoödembac. geimpften Thieren entsteht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

van der Pluym und ter Laag (797) untersuchten den Eiter der Harnröhre bei einem Soldaten 4 Tage nach dessen Cohabitation mit einer öffentlichen Dirne. Schon 2 Tage vor der Untersuchung stellte sich Kopfschmerz, Fieber und Schmerz beim Uriniren ein. Das Orificium urethrae war geschwollen, entleerte dicken Eiter; der Harn war blutig. Der Eiter enthielt keine Kokken, sondern ausschliesslich, und zwar zumeist in Eiterzellen eingeschlossen, einen Bac., den Verf. als den *Bac. coli* ansprechen. Derselbe vergährte Zucker und war für Mäuse pathogen.

*Preisz.*

\*) Vgl. meine Anmerkung zu dem voranstehenden Referate. *Baumgarten.*

**Abba (781)**, der behauptet, dass das gewöhnliche *Bact. coli* sehr wahrscheinlich unter normalen Verhältnissen im Wasser vorkomme, theilt hier seine Methode zu dessen Nachweis mit. Diese Methode gründet sich auf die Eigenschaft des *Bact. coli* com., Milchsäure zu bilden, sobald er in einem milchzuckerhaltigen Nährmittel gezüchtet wird. A. bereitet zu diesem Zwecke eine besondere mit Milchzucker und Phenolphthalein versetzte Bouillon, welche durch das *Bact. coli* schnell und sicher entfärbt wird. Man hat also beim Forschen nach dem *Bact. coli* in Trinkwasser dieses nur mit der obengenannten Bouillon zu versetzen. A. theilt die Resultate der Untersuchung von 20 Turiner Brunnen entnommenen Wasserproben mit; in allen fand sich constant ein *Bac.* der dieselben Merkmale besass, wie das *Bact. coli*, das er aus frischem und in sterilisirten Gefässen gesammelten Koth gesunder Menschen nach derselben Methode isolirte.

Das von ihm präparirte Nährmittel enthält auf 1000 cem Wasser: Milchzucker 20 g, Pepton 10 g, Chlornatrium 5 g, Natriumcarbonat 0,50 g.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

#### m) Rotzbacillus

Referenten: Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien),  
Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

803. **Albrecht, M.**, Ueber die für die Resultate der Malleinimpfungen in Betracht kommenden Einflüsse (Sammelreferat: Dtsche thierärztl. Wchschr. Bd. 3 p. 309). — (S. 312)
804. **Cadiot, P. J., et A. Gilbert**, Sur la cirrhose morveuse du foie chez le cheval (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 598). [Rotzknötchen und ausgebreitete Cirrhose in der Leber eines an chronischem Rotz verendeten Pferdes. *Tangl.*]
805. **Engelen, W.**, Das Mallein in der thierärztlichen Praxis (Dtsche thierärztl. Wchschr. Bd. 3 p. 1). — (S. 312)
806. **Foth, H.**, Das Mallein und seine Bedeutung für die Rotzdiagnose (Fortschr. d. Med. No. 16 p. 637). [Nichts Neues. *Tangl.*]
807. **Foth, H.**, Zusammenfassender Bericht über die neueren, für die Thierheilkunde bedeutungsvollen Fortschritte auf dem Gebiete der Bacteriologie und Seuchenlehren (Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 331). — (S. 312)
808. **Foth, H.**, Der diagnostische Werth der Malleineinspritzungen (Dtsche thierärztl. Wochenschr. Bd. 3 p. 37). — (S. 312, 814)
809. **Foth, H.**, Ein Beitrag zur Beurtheilung der Malleinwirkung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 8 p. 85). — (S. 314)  
(Foth, H.) Stellungnahme zur Malleinfrage (Ibidem p. 547).
810. **Frederikse**, Sur l'usage de la malléine (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 81). — (S. 317)
811. **Guinard, L.**, Quelques effets physiologiques produits par les injections veineuses de malléine (Journal de Méd. vétér. et de Zootechnie t. 46 p. 454). — (S. 311)

812. Heyne, P., Ueber die Ergebnisse der Malleinimpfungen im Reg.-Bezirk Posen i. d. J. 1893 und 1894 (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 18, 19, 20). — (S. 314)
813. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Rotz. — (S. 319)
814. Javorsky, P., Die Organisation des städtischen Veterinärwesens in Moskau (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 6. p. 529). — (S. 314)
815. Kitt, Th., Neuere über Rotz- und Malleinproben (Sammelreferat: Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 6 p. 307). — (S. 312)
816. Leblanc, C., Sur la malleine (Recueil de Méd. vétér. t. 72, 1894, p. 664; Verhandl. d. 6. internat. thierärztl. Congr. in Bern. 1896 p. 620). — (S. 317)
817. Levy, E., und C. Steinmetz, Beitrag zur schnellen Diagnose des Rotzes nach der STRAUS'schen Methode (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 225). — (S. 311)
818. Nocard, E., Des injections révélatrices de la morve (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 370). — (S. 312)
819. Nocard, E., Sur une communication relative à l'emploi de la malleine de M. PÉREY (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 181). — (S. 312)
820. Olt, A., Die kalkig-fibrinösen Knötchen in der Lunge und der Leber des Pferdes (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 21 p. 352). — (S. 318)
821. Putscher, W., Die Diagnostik der Rotzkrankheit vom Standpunkt des Praktikers beobachtet (Wchschr. f. Thierheilk. Bd. 39, No. 5-9 p. 45). — (S. 314)  
(Rudowsky, J.,) Die Rotzkrankheit der Pferde und die Anwendung des Malleins zur Sicherstellung der Krankheit. Brünn, Winkler. 1 M.
822. Schindelka, H., Einige Versuche über die Wirkung des Malleins anderen Bacterienproteinen gegenüber (Oesterr. Ztschr. f. wiss. Veterinärk. Bd. 6 p. 217). — (S. 315)
823. Schmaltz, R., Weitere Mittheilungen über das Für und Wider der Malleinproben (Ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 171). — (S. 314, 317)
824. Schmaltz, R., Praktische Erprobung des Malleins in Budapest 1895 (Ibidem p. 237). — (S. 312)
825. Schmaltz, R., Malleinfrage auf dem Berner Congress 1895 (Ibidem p. 459). [Nichts Neues. JOHNE.]
826. Schütz, W., Die grauen, durchscheinenden Knötchen in der Pferde-lunge (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 21 p. 382). — (S. 318)
827. Semmer, E., Ueber die diagnostische Bedeutung des Malleins und des Tuberkulins (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 193). — (S. 315)
828. Sharp, G., A case of chronic glanders in a horse-shoer (Lancet vol. 2 p. 404). — (S. 319)
829. Steinbach, P., Die Tilgung der Rotzseuche unter den Pferden der Kohlenzeche Königsborn mit Hilfe der Malleinimpfung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 14). — (S. 314)

830. Troester, C., Ueber die Malleinimpfungen bei Truppenpferden (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 7 p. 21). — (S. 313)
831. Verhandlungen des 6. internationalen thierärztlichen Congresses zu Bern (Referat: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 459). — (S. 318)
- (Wladimirow, A.,) Sur la sensibilité d'animaux à la toxine de la morve (Arch. d. Sciences biol. publ. par l'Inst. imp. de Méd. expér. à St. Pétersbourg t. 4, no. 1 p. 30).

Levy und Steinmetz (817) bestätigen die Richtigkeit der STRAUS'schen Methode zur Rotzdiagnose, machen aber auf ein technisches Hilfsmittel bei Anwendung derselben aufmerksam, dessen Unterlassung zu Täuschungen Anlass geben kann, wie der von ihnen mitgetheilte Fall beweist. Nach STRAUS injicirt man männlichen Meerschweinchen intraperitoneal das zu untersuchende Material; liegt Rotz vor, so schwellen nach einigen Tagen die Hoden des Thieres an. Da nun diese Thiere, wie Verff. bemerken, sehr grosse Samenbläschen besitzen, so ist bei Injection in die seitliche Unterbauchgegend eine Verletzung derselben nicht ausgeschlossen, die dann — auch bei Ausschluss von Rotz, wie im vorliegenden Falle — ebenfalls zu Hodenanschwellungen führen kann. Verff. empfehlen daher, die Injection in der Mitte des Bauches, oberhalb der Blase zu machen. *Weichselbaum.*

Guinard (811) prüfte mit dem Manometrographen, dem Sphygmographen und dem Pneumographen die Wirkung des concentrirten mit gleichen Theilen Wasser verdünnten Malleins nach intravenöser Injection beim Hunde und beim Esel (Hund bis 10,0, Esel 4,5). Die mit zahlreichen Curven versehene Arbeit kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Einhufer sind für Mallein empfindlicher als Hunde, die jedoch auch reagieren.

2. Die Herzcontractionen werden zuerst verlangsamt und kräftiger, später zahlreicher und schwächer.

3. Der Druck in der Carotis steigt bald nach der Injection, zeigt nachher grosse Schwankungen und sinkt später weit unter die Norm. Die anfängliche Steigerung beruht z. Th. auf Verengung der Gefässe, besonders aber auf gesteigerter Herzarbeit.

4. Das Nervensystem wird zuerst erregt, dann wird seine Thätigkeit herabgesetzt schliesslich bis zum Torpor.

5. Beim Hunde veranlasst die Injection von Mallein Steigerung der Speichel- und Darmdrüsensecretion und der peristaltischen Bewegung, beim Einhufer Schweissabsonderung.

6. Die hervorragendsten Wirkungen des Malleins treten nicht sofort, sondern erst nach einigen Stunden ein. Es besteht somit ein Stadium der Latenz, für dessen Zustandekommen G. die Annahme macht, dass dem Mallein nicht toxische, sondern diastatische Wirkungen zukommen, die zur Bildung von Toxinen aus den Molekülen des Organismus führen. Das Mallein gäbe somit Anlass zu einer Autointoxication, unter anderem auch mit einer pyogenen Substanz.

*Guillebeau.*

Nocard (819) liefert eine gedrängte Beschreibung der Darstellung, der Gebrauchsweise und der Wirkung des Malleins, welche z. Th. die Angaben früherer Jahre wiederholt<sup>1</sup>. In Bezug auf die Bedeutung der Steigerung der Körperwärme und der übrigen Reactionsercheinungen (Schwellung um den Einstich, Verschmähen des Futters, Krämpfe, allgemeine Schwäche) nach der Injection, hält Verf. dieselben für durchaus maassgebend für die Diagnose. Thiere mit solchen Erscheinungen sind zur Zeit der Injection sicher rotzkrank, aber die Krankheit heilt manchmal ab, so dass die Pferde nach einigen Wochen wieder gesund sind. Die Ergebnisse der Malleininjection können durch schon vorhandenes Fieber, rasche Steigerung der Luftwärme und die Gegenwart der Druse erheblich beeinflusst werden. Solchen Einflüssen muss daher bei der Discussion der Injectionsresultate sorgfältig Rechnung getragen werden. In Bezug auf die einzuspritzende Menge von Mallein, sollte man sich an der Vorschrift  $\frac{1}{4}$  ccm Malleinum concentratum (des PASTEUR'schen Institutes. Ref.) =  $2\frac{1}{2}$  ccm Mall. dilutum halten, da einige gesunde Pferde kurz dauernde Temperatursteigerungen schon nach der Injection von  $\frac{1}{2}$ -1 ccm Mall. concentr. zeigen. *Guillebeau.*

Ueber die diagnostischen Mallein-Impfungen liegen in der Deutschen Literatur eine grössere Anzahl von Mittheilungen vor, die sich mit wenigen Ausnahmen günstig über deren Werth, vor allem ihren Werth als Seuchentilgungsmittel, aussprechen.

Zunächst sei auf die Sammelreferate von Kitt (815), Albrecht (803), Schmaltz (824) und Foth (807, 808) hingewiesen, von welchen besonders das von ALBRECHT ausserordentlich vollständig ist und alle bisher veröffentlichten Arbeiten über das Mallein und seine diagnostische Anwendung kurz bespricht, während das von FOTH zugleich in scharfkritischer Weise die Ansichten der Gegner des Malleins widerlegt.

Gegen den diagnostischen Werth des Malleins sprechen sich nur die Arbeiten von ENGELN und TROESTER aus.

Engeln (805), der sich in seiner Veröffentlichung hauptsächlich gegen FOTH<sup>1</sup> wendet, stützt sich bei seiner Opposition vor allem auf die bekannten, durchaus nicht einwandfreien Fehlversuche von SCHÜTZ<sup>2</sup>, die früher bereits von PREUSSE<sup>3</sup>, später von FOTH<sup>4</sup> in anderer Weise, als von dem genannten Forscher zu erklären versucht worden sind, sowie auf die Abhandlung von PAUS<sup>5</sup>, welche ebenfalls von FOTH<sup>6</sup> scharf kritisirt worden ist. E. glaubt, dass ein Theil der günstigen Resultate sich durch den Umstand erklären lasse, dass man sich noch nicht vollständig klar darüber sei, wie weit die in den Lungen der Pferde anzutreffenden Knötchen der Rotz-

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 246. Ref.

<sup>2</sup>) „Die praktische Bedeutung des trockenen Malleins“: Ztschr. f. Veterinärk. 1894 p. 337. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 277. Ref. — <sup>4</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 278. Ref.

<sup>5</sup>) Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 337. Ref.

<sup>6</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 286. Ref.

<sup>7</sup>) Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 345. Ref.

krankheit zuzurechnen wären oder nicht<sup>1</sup>. Ja er geht sogar soweit, die Befürchtung auszusprechen, dass sich zu der durchaus unsicheren Wirkung des Malleins noch die Gefahr gesellen könne, dass das Mallein bei seiner Verimpfung, ähnlich wie das in gleicher Weise hergestellte Tuberkulin eine Rotzinfektion veranlassen könne.

Troester (830) berichtet in ziemlich summarischer Weise über die Mallein-Impfung bei 30 Truppenpferden, von denen 15 der Ansteckung verdächtig waren, während bei 5 Rotzverdacht vorlag. 2 wurden getödtet: Bei einem fanden sich Krebswucherungen in einer Kopfhöhle und Metastasenbildung in den Lungen, bei den anderen diphtheritische Erkrankungen der Darmschleimhaut; die von einem dritten, nicht getödteten Pferde exstirpirten verdächtigen Kehlgangsymphdrüsen erzeugten bei Verimpfung keinen Rotz. Dieses und alle andern Pferde blieben gesund. — 3 der mit trockenem, im Laboratorium der Militärrossarztschule hergestellten Mallein geimpften Pferde reagirten atypisch, bei den übrigen 27 traten Temperaturerhebungen von 0,5-2,0 ein. Ein Einfluss der Dosirung auf die Temperaturhöhe war nicht wahrnehmbar. Aus diesen Resultaten ist vom Verf. der Schluss gezogen worden, dass keines der geimpften 30 Pferde rotzkrank gewesen sei<sup>2</sup>.

Alle übrigen vorliegenden Mittheilungen über den diagnos-

<sup>1</sup>) S. hierzu meine Bemerkung p. 318 dieses Jahrg. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser Schluss kann nach Ansicht des Ref. gegenüber der bei weitem grösseren Anzahl der positiv sicheren Resultate, welche die diagnostischen Malleinimpfungen in nunmehr tausenden von Fällen ergeben haben, als ein zutreffender nicht angesehen werden. Derselbe würde dies nur sein, wenn alle 30 Pferde getödtet und absolut rotzfrei befunden worden wären. Bei der überwältigenden Anzahl positiver Mallein-Impfresultate lässt sich doch viel eher vermuthen, dass bei den 23 nicht getödteten Pferden sich in der Lunge oder anderen Organen kleine, durch mindervirulente Rotzbac. erzeugte Rotzheerde (Rotzknötchen) befunden haben, welche nach dem völligen Absterben der Bac. obsolet geworden sind. (vergl. Anmerkung No. 3 auf pag. 318). Man darf es in dem Kampfe der gegenüber stehenden Ansichten über den diagnostischen Werth der Mallein-Impfungen überhaupt als höchst auffällig bezeichnen, 1. dass während die Gegner der Malleinimpfung den diagnostischen Werth der Tuberkulinimpfung ohne Rückhalt anerkennen (so viel mir wenigstens bekannt ist), sie der Malleinimpfung jeden solchen abprechen; 2. dass trotzdem es für die Tuberkulose längst ganz allgemein anerkannt worden ist, dass es viele tausende von Menschen und Thieren bei bestem Wohlbefinden mit kleinen, abgekapselten Tuberkelknötchen in der Lunge oder anderen Organen giebt, ohne dass diese latente Form der Tuberkulose jemals zu einer offenbaren Allgemeinerkrankung führt, die Gegner des Malleins, und auch der Verf. der obigen Artikel nicht, eine derartige Möglichkeit für den Rotz gar nicht ins Auge fassen! Auch die beiden geimpften und wegen Reaction getödteten, scheinbar aber mit anderen Krankheiten behaftet gewesenen Pferde, beweisen für Ref. gar nichts, so lange nicht der specielle Sectionsbericht vorliegt und dieser nicht die Abwesenheit jeder Veränderung nachweist, welche event. auf Rotz bezogen werden könnte. Uebrigens muss für die aus derartigen, scheinbar negative Resultate ergebenden Sectionen gezogenen Schlüsse dasselbe gelten, was Ref. in Bezug auf die Beurtheilung der Resultate der Mallein-Impfungen in der Anmerkung No. 3 p. 318 und an andern Orten (s. auch Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 240) bereits gesagt hat. Ref.

tischen Werth der Malleinimpfungen sprechen sich ausnahmslos zu Gunsten derselben aus. Bezüglich der einzelnen ziffernmässigen Angaben muss auf die betr. Originale verwiesen werden. Als sachlich Wesentliches sei folgendes hervorgehoben. In ganz besonders eindringlicher Weise sprechen für den hohen diagnostischen Werth der diagnostischen Malleinimpfungen die Mittheilungen von H<sup>eyne</sup> und S<sup>teinbach</sup>.

Ueber die Ergebnisse der Mallein-Impfungen spricht sich H<sup>eyne</sup> (812) dahin aus, dass es ihm auf Grund seiner bei 116 Pferden ausgeführten Impfungen mindestens höchst wahrscheinlich erschiene, dass der Veterinärbeamte im Stande sei, mit Hilfe der Impfung thatsächlich sämtliche inficirten Pferde eines versuchten Bestandes zu ermitteln.

S<sup>teinbach</sup> (829) hat mit Hilfe der Mallein-Impfung die Rotzkrankheit unter den 53 Grubenpferden der Zeche Königsborn vollständig getilgt, indem es ihm gelang, unter diesem Bestande 13 Pferde mit verborgener Rotzkrankheit herauszufinden.

Auch die gelegentlich eines Vortrages zuerst veröffentlichten Mittheilungen P<sup>utscher's</sup> (821) und die sich hieran anschliessende Debatte liefert zahlreiche Beweise für die zuverlässige Wirkung des Malleins.

S<sup>chmaltz</sup> (823) befürwortet im Anschluss an ein Referat über die P<sup>utscher'schen</sup> Malleinversuche<sup>1</sup> die Anwendung des Malleins zur Rotzdiagnose.

J<sup>avorsky</sup> (814) hat die Malleinimpfung vom Jahre 1892-1. Januar 1895 bei 213 Pferden angewendet. Hiervon wurden 94 obducirt. Die Resultate der Impfungen und Sectionen sind in einer Tabelle zusammengestellt. In jedem Falle der typischen Reaction bestätigte die Obduction die Rotzdiagnose und umgekehrt. Eine mehr oder weniger bedeutende Geschwulst an der Impfstelle ist ein Theil der typischen Reaction. Verf. hält das Mallein für unentbehrlich bei der Bekämpfung des Rotzes und spricht sich geradezu dahin aus, dass Pferde, welche nach der Impfung keine Reaction zeigen, getrost als nichtrotzig freigegeben werden können. *Johne.*

F<sup>oth</sup> (808, 809) spricht sich besonders über die Beurtheilung der durch die Malleinimpfung bewirkten Temperaturcurven aus. Der praktische Werth der Malleinwirkung für die Veterinärpolizei sei weniger in der Diagnose vereinzelter zweifelhafter Fälle, als vielmehr in der schnellen und sicheren Tilgung der Rotzkrankheit innerhalb eines von der Seuche ergriffenen Bestandes zu suchen. Der Kernpunkt der Malleindiagnose liege in dem Charakter und der Höhe der Temperatursteigerung. Ueber ersteren sei nach S<sup>chindelka's</sup> Vorschlägen<sup>2</sup> einigermaassen Einigung erzielt, noch nicht aber über letztere. Eine bestimmte Grösse des Reactionsumfanges lässt sich ebensowenig feststellen, wie eine bestimmte, ausschlaggebende Temperaturhöhe. Dagegen hat Verf. festgestellt, dass sich der Umfang der Reaction umgekehrt verhält zur Temperaturhöhe zur Zeit der Einspritzung, d. h. die Temperatur pflegt

<sup>1</sup>) Wchschr. f. Thierheilk. No. 5-9. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresbericht X, 1894, p. 287. Ref.

stets um so höher anzusteigen, je niedriger sie vor der Einspritzung steht. Verf. giebt drei 562 Impfungen umfassende Tabellen, welche die Richtigkeit dieser Behauptung zu beweisen scheinen und fügt dem Folgendes zu:

„Für mein trocknes Mallein ergiebt sich mithin Folgendes: Alle typischen Reactionen, die in der Nähe von  $2^{\circ}$  liegen, sprechen um so sicherer für Rotz, je höher die Temperatur zur Zeit der Impfung stand; war diese jedoch sehr niedrig, so sind die Thiere nicht zu tödten, sondern als nunmehr in die verdächtige Gruppe fallend, einer nochmaligen Malleinbehandlung zu unterwerfen. In gleicher Weise sind Pferde mit Reactionen, die dem unteren Grenzwert von  $1,2^{\circ}$  nahe kommen, bei hoher Anfangstemperatur natürlich nicht ohne weiteres als unverdächtig zu betrachten. Ebenso häufig sind Pferde aus der Gruppe der verdächtigen ohne weiteres in die der gesunden oder rotzkranken zu verweisen. Durch dieses Verfahren sind die so viel umstrittenen und so oft zu falschen Schlüssen führenden todten Punkte der Malleinreaction alles Störenden entkleidet“.

Verf. bespricht dann eingehender die in seinen Tabellen verarbeiteten Malleinimpfungen in der Compagnie des voituers „l'Urbaine“ zu Paris und gelangt dabei zu folgenden wichtigen Schlüssen:

Das Mallein bedingt mithin in einzelnen Fällen in gleicher Weise eine Exacerbation der Krankheitsprocesse, wie es vom Tuberkulin längst bekannt ist. Doch ist die Bedeutung dieser Erscheinung wesentlich anders zu beurtheilen. Denn der diagnostischen und therapeutischen Verwendung des Tuberkulins in der Medicin tritt diese Eventualität in erster Linie hindernd in den Weg; und auch in der Thierheilkunde wäre sie vom sanitäts-polizeilichen Standpunkte aus mit Rücksicht auf eine etwaige Verringerung des Schlachtwerthes der Rinder möglicher Weise noch zu beachten. (Vergl. Congressbericht von Ratz: Monatsschr. f. Thierheilk. 1894, No. 42 p. 44). Aehnliche Bedenken kommen aber bei der Tilgung des Rotzes nicht in Betracht. Für die Diagnose der Rotzkrankheit ist mithin diese Art der Malleinwirkung von ganz besonderem Werth.

In der Semmer'schen (827) Abhandlung wird vor Allem der Standpunkt vertreten, dass die pathogenen Mikroorganismen wandlungsfähig sind und dass sie unter gewissen Verhältnissen zu unschädlichen Lebewesen werden und ihre Virulenz verlieren können. Die Rotzbac. verlieren z. B. im Rinder Serum ihre Vitalität bezw. die Fähigkeit, noch Rotz hervorzurufen (die Virulenz). Impfungen mit Rotzbac., die der Wirkung des Rinderblutserums ausgesetzt waren, sind erfolglos, sie rufen keinen Rotz hervor. Es geht ferner aus den S.'schen Mittheilungen hervor, dass die Extracte verschiedener Mikroorganismen (*Bac. prodigiosus*, *Bact. coli communis* etc.) dieselben Wirkungen bei rotzkranken Thieren hervorrufen, wie das Mallein.

Zum Schlusse sei endlich noch die Arbeit von Schindelka (822) erwähnt, welche bereits früher auf den Umstand hingewiesen hat, dass in einzelnen Fällen von Lungen-Emphysem bei gleich niederer Mallein-Dosirung reactive Erscheinungen zu verzeichnen sind, welche sich von den Reactionsercheinungen, wie sie bei rotzigen Pferden aufzutreten pflegen,



kaum unterscheiden lassen. Bei Fortsetzung der Versuche konnte Sch. in einem weiteren Falle von Lungen-Emphysem wie auch in einem Falle von chronischem Bronchialkatarrh bei einem alten abgetriebenen Pferde dieselbe Thatsache constatiren. Alle diese Befunde sprechen wohl mit Bestimmtheit dafür, dass das Mallein ein diagnostisches Specificum nicht sein könne. — Gleiche Versuche wurden nun in der Absicht angestellt, um der Frage näher zu treten, ob denn nicht, wie dies an anderen Versuchsthieren festgestellt wurde, auch bei Pferden, namentlich durch andere Bacterienproteine derselbe Effect in diagnostischer Beziehung zu erzielen sei, wie durch das Mallein. Da die Provenienz des Mittels zu der Ansicht Veranlassung gegeben hat<sup>1</sup>, dass durch Mallein-Impfung die Rotzkrankheit selbst in bisher gesunde Pferdebestände hineingetragen werde, so könnten, wenn durch andere Bacterienproteine derselbe Effect hervorgebracht werden könnte, wie durch Mallein, diese in Zukunft an die Stelle des Malleins treten. Die angestellten Versuche, zu welchen als Impfstoffe Forth'sches Mallein, Tuberkulinum KOCHII und dann die Bacterienproteine des Pneumobac. FRIEDLAENDER und des Bacillus pyocyaneus und als Versuchsthier 4 Pferde, 2 Rinder, 2 Ziegen und 1 Schwein verwendet wurden, sind im Original nachzulesen. Ihrer Beschreibung folgt eine Beschreibung der Versuche, aus denen sich ergibt, dass weder die aus dem Bac. pyocyaneus, noch aus dem Pneumobac. FRIEDLAENDER gewonnenen Bacterienproteine statt des Malleins als diagnostische Mittel in Anwendung zu ziehen sein dürften. Dieser Schluss scheint deswegen eine gewisse Berechtigung zu haben, weil bei Anwendung des Pneumobacillin eine bedeutende und lange andauernde Temperaturerhöhung auftrat, ohne dass die Section im Stande war, das Vorhandensein der Rotzkrankheit festzustellen, während die Impfung des Pyocyanin durchaus reactionslos verlief, trotzdem das Pferd hochgradig rotzkrank war. Im Gegensatz zu diesen Impfungen hat die durch Mallein ein Ergebniss geliefert, welches dem Sectionsbefunde in beiden Fällen vollkommen entsprach.

Als Gesamtergebniss seiner Versuche gelangt SCH. zu dem Schluss, dass die Malleinimpfung zwar gegenwärtig den allerdings schwer wiegenden Mangel aufzuweisen habe, dass sie die Veranlassung zu vielen Tödtungen gesunder Pferde abgebe und dadurch ein sehr kostspieliges diagnostisches Verfahren werden kann, besonders den anderen zur Diagnose des verborbenen Rotzes geübten Methoden gegenüber; dass diesen Methoden aber wieder der grosse Fehler anhaftet, dass sie viele Rotzfälle übersehen lassen. Auf die Anwendung zu grosser Malleindosen dürfte eine beträchtliche Menge solcher Fälle zurückzuführen sein. SCH. hält eine für den einzelnen Fall genau angepasste Dosirung des Mittels zur Zeit nicht für möglich, weil das verschiedene Verhalten des Malleins gegenüber den einzelnen Individuen noch nicht genügend festgestellt sei, und weil die verschiedenen Malleine, selbst bei gleicher Herstellungsweise eine bald grössere, bald geringere Giftigkeit zu besitzen scheinen.

SCH. ist trotz alledem der Ansicht, dass das Mallein, wenn auch kein

<sup>1</sup>) S. das Referat über die Arbeit von ENGELN: Jahresber. X, 1894, p. 276. Ref.

Specificum, so doch ein vorzügliches Adjuvans für die Rotzdiagnose darstellt und zwar das beste, welches wir gegenwärtig besitzen. Die Malleinimpfungen ergeben selbst in solchen Fällen zuverlässige Resultate, in welchen durch die erfahrensten Praktiker in keiner Weise die Diagnose auf Rotz mit Sicherheit gestellt werden konnte. Zum Schlusse führt Sch. noch einige hierher gehörige Fälle an, die gleichfalls für den Werth der Malleinimpfung sprechen.

Nach alledem wird man die von den Gegnern des Mallein aufgestellte Behauptung, dass dem Mallein jeder Werth als Diagnosticum abzusprechen sei, als durchaus über das Ziel hinausschiessend betrachten müssen. Es möge hierzu noch eine Schlussbemerkung von Schmaltz (823) citirt sein, welche vom praktischen, veterinärpolizeilichen Standpunkt jedenfalls das Richtige trifft:

„In der Mehrzahl wird der Einwand, der gewiss eine mehr oder weniger grosse Berechtigung hat, erhoben, dass das Mallein nicht zuverlässig sei, d. h. nicht in allen Fällen richtig wirke. Dem gegenüber muss man doch sagen: giebt es in der Medicin überhaupt ein zuverlässig in diesem Sinne, d. h. unfehlbar wirkendes Agens? Ueberall begnügt man sich mit der relativen Zuverlässigkeit. Warum will man hier mehr verlangen? Wenn das Mallein im Stande ist, ohne Vermehrung der event. der Staatskasse erwachsenden Lasten auch nur einen Theil der oculutrotzigen Pferde auch nur um einige Zeit früher zu ermitteln, als dies sonst möglich sein würde, so hat er sich damit seine Bedeutung in der Veterinärpolizei schon gesichert. Wie weit es diese Bedeutung besitzt, wird am besten durch eine allgemeine Anwendung seitens der Veterinärpolizei festgestellt werden können“. *Johne.*

Leblanc (816) theilt die Ergebnisse der Malleininjectionen, welche an verschiedenen Orten in Frankreich bei mehr als 700 Militärpferden gemacht worden sind und zum Theil durch Sectionen und Infectionversuche bei Eseln und Meerschweinchen controllirt wurden, mit und kommt zu dem Schlusse, dass die Wirkung des Malleins eine verschiedene und ungleiche ist. Pferde, die bei einer Injection eine sehr bedeutende Reaction zeigten, hatten später eine viel mildere oder gar keine Erhöhung der Körperwärme, während Pferde mit deutlichen Rotzsymptomen, deren Echtheit durch die Section bestätigt wurde, keine Temperatursteigerung zeigten. Die Malleininjectionen sind nur ein Hilfsmittel für die Diagnose des Rotzes; ihre Bedeutung ist geringer, als die Ergebnisse der Inspection und Palpation, sowie der Inoculation von rotzigem Material auf geeignete Versuchsthiere. Stimmen die Resultate der Injectionen mit den Ergebnissen der andern Untersuchungsmethoden nicht überein, so sind erstere für die Diagnose nicht ausschlaggebend. *Guillebeau.*

Frederikse (810) bediente sich mit Erfolg des Malleins zur Feststellung der Ausbreitung des Rotzes unter einem Bestande von 87 Pferden. Er machte nach Bedürfniss 1-3 Injectionen. Von 8 Pferden, welche wegen bedeutender thermischer Reaction, Schwellung und anderen secundären Störungen als rotzkrank erklärt wurden, ergab die Section für 7 wirkliche Rotzkrankheit, während bei dem 8. sich als einzige anatomische

Veränderung eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen vorfand, in denen vergeblich nach Rotzbac. gesucht wurde. *Guillebeau.*

Bez. der Malleinfrage wurden von dem VI. internationalen thierärztlichen Congress zu Bern (831) folgende Resolutionen angenommen:

1. NOCARD-PRUSSE: a) Das Mallein ist ein kräftiges Mittel, um die Diagnose des Rotzes in Rotzverdachtsfällen sicher zu stellen; b) die systematische Anwendung in Beständen, welche von der Rotzkrankheit heimgesucht sind, ist das beste Mittel zur Ausrottung des Rotzes.

2. FOTH, CHAUVEAU, LEBLANC, ARLOING und MÖLLER: Die hohen Regierungen werden ersucht, Mittel zur Verfügung zu stellen, um die endgültige Entscheidung der Frage nach der Bedeutung der Malleineinspritzungen als veterinärpolizeiliche Maassregel auf dem Wege des einwandfreien Experimentes — künstliche Infection einer Anzahl von Pferden mit der Rotzkrankheit und Behandlung derselben mit Mallein — herbeizuführen<sup>1</sup>. *Johns.*

Von Olt (820) und Schütz (826) sind die in der Lunge und der Leber des Pferdes vorkommenden kalkig-fibrösen und grauen durchscheinenden Knötchen einer näheren Untersuchung deshalb unterworfen worden, weil man derartige Knötchen auch bei rotzigen und rotzverdächtigen Pferden gefunden, und als ein Product der Rotzkrankheit bezeichnet hat.

OLT beschreibt zunächst die Leberknötchen, welche er auf das embolische Eindringen von Echinokokken zurückführt, welche zur Bildung knötchenförmiger Entzündungsheerde, einer Phlebitis obliterans nodosa, führen (Nähere Beschreibung s. Original). — Die Knötchen in den Lungen hält O. für harmloser Natur, sie sollen nichts mit Rotz zu thun haben, sondern embolischer Natur sein und theils ebenfalls durch Echinokokken hervorgerufen, theils die Embryonen einer Nematodenart sein (Nähere Beschreibung s. Original). — Verf. geht dann auf die differentielle Diagnose dieser und der eigentlichen Rotzknötchen über, deren beiderseitige Unterscheidung durch die anatomische Untersuchung leicht möglich sein soll. Er stützt sich hierbei auf die von SCHÜTZ früher<sup>2</sup> gegebene Beschreibung der Rotzknötchen.

Im Anschluss hieran spricht sich SCHÜTZ (826) nochmals gegen die rotzige Natur der grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen aus, welche er für nicht rotziger Natur und für zufällige Befunde hält. Vor allem betont SCH., dass es weder durch mikroskopische, noch culturelle Untersuchungen, noch endlich durch Impfversuche gelungen sei, in den betr. Knötchen Rotzbac. nachzuweisen. — SCH. und OLT glauben auf Grund ihrer Untersuchungen die Möglichkeit, dass der Rotz primär in der Lunge auftreten, und dass es Fälle geben könne, wo sich ausser kleinen Knötchen in der Lunge weitere Rotzprocesse im Körper nicht finden, verneinen zu müssen, und damit die Existenz eines primären Lungenrotzes endgültig abgethan zu haben<sup>3</sup>. *Johns.*

<sup>1</sup>) Der letztere Antrag verdient alle Beachtung, da er thatsächlich den einzigen Weg bietet, diese hochwichtige Frage endgültig zu lösen. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 295. Ref.

<sup>3</sup>) Ref. ist hierüber etwas abweichender Ansicht und hat dieselbe in dem Capitel 'Rotz' der eben im Erscheinen befindlichen 5. Auflage der BRUCH-HIRSCH-

**Sharp** (828) beschreibt einen Fall von chronischem Rotz der Nasenhöhle bei einem Hufschmiede. Rotzbac. wurden mikroskopisch nachgewiesen.

*Tangl.*

Nach dem Jahresbericht (813) erkrankten an Rotz (Wurm) im Deutschen Reiche i. J. 1894 516 Pferde in 11 Staaten, 39 Regierungs- etc. Bezirken, 116 Kreisen. Gefallen 32 Pferde, auf polizeiliche Anordnung getödtet 631, auf Veranlassung der Besitzer getödtet 37. In den 189 neu betroffenen Gehöften betrug die Stückzahl der Pferde 1344. In den einzelnen Berichtsvierteljahren sind 127, 75, 141, 173 Erkrankungsfälle gemeldet. Hohe Ziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Posen (91), Marienwerder (72), von den Kreisen Jarotschin (35) und Rosenberg in Westpr. (34). Von den polizeilich getödteten Pferden kommen in Preussen auf grössere Güter 50,19  $\frac{0}{0}$ , auf kleinere Landwirthschaften 32,96  $\frac{0}{0}$ , auf Fuhrwerksbetriebe 12,78  $\frac{0}{0}$ . An Entschädigungen sind für 676 auf polizeiliche Anordnung getödtete Pferde im Reich 223 940,23 M. gezahlt worden.

*Johne.*

FELD'schen pathologischen Anatomie, Bd. 1 p. 362-376 eingehend seine Erfahrungen und Ansichten über diesen Punkt entwickelt. Entgegen SCHÜTZ-OLT ist Ref. und mit ihm eine Anzahl anderer Beobachter der Ansicht, dass es hauptsächlich einen primären Lungenrotz giebt, weil nicht bezweifelt werden kann, dass ebensogut, wie Tuberkelbac. mit dem Luftstrom direct bis in die Lunge gelangen und eine primäre Lungentuberkulose erzeugen können, auch Rotzbac. mit dem Luftstrom direct bis in die Alveolen oder das interstitielle Lungengewebe geführt werden und dort primäre Lungenrotzknötchen erzeugen können. Mag dies auch selten vorkommen, es kommt sicher vor. — Hierzu kommt aber weiter noch ein anderer, öffentlich bisher nur von KIRK, später von FORB mit grösserer Entschiedenheit betonter Umstand, der nämlich, dass die Virulenz der Rotzbac. beim Eintrocknen sich ausserordentlich rasch abschwächt, ja ganz verloren gehen kann. Nach dieser verschiedenen Abschwächung ihrer Virulenz wird sich auch die Wirkung der in die Lunge (oder Leber etc.) eingebrungenen Rotzbac. und das anatomische Verhalten der durch dieselben erzeugten knötchenförmigen Entzündungsheerde sehr verschieden gestalten müssen, so dass das makroskopische und mikroskopische Bild und das Schicksal der Letzteren durchaus nicht eng begrenzt schematisirt werden darf, wie es eben vielfach noch geschieht. Erwägt man nun weiter noch, dass die in die Lunge eingebrungenen Rotzbac. sowohl bronchopneumonische, als auch interstitielle Knötchen erzeugen können, so wird man zu der Ueberzeugung gedrängt, dass der mikroskopische Befund als Knötchen nur dann als ein unterscheidendes Kriterium aufgefasst werden darf, wenn man durch dieselbe einen anderen Fremdkörper als die entzündungserregende Ursache nachweisen kann. — In zweiter Linie würde dann die bacteriologische Prüfung über die Natur der betr. Knötchen zu entscheiden haben. Aber auch diese kann im Stiche lassen, da einmal erfahrungsgemäss die in den Rotzneubildungen enthaltenen Bac. noch viel spärlicher enthalten sind, als in den miliaren Tuberkelknötchen und selbst bei Letzteren, bei welchen die Untersuchung noch durch das specifische, die Anwendung von Doppelfärbungen gestattende tinctorielle Verhalten der Tuberkelbac. wesentlich erleichtert wird, der mikroskopische Nachweis der Letzteren in Deckglasquetsch- und in Schnittpräparaten oft nicht gelingt. — Somit würde als einziges entscheidendes Kriterium nur der Impfversuch mit derartigen Knötchen übrig bleiben, der, wenn auch in einzelnen Fällen gelungen, doch sehr schwer deshalb zu erbringen ist, weil die Rotzbac. schon ausserhalb des Organismus durch Eintrocknung — und in dieser Form dürften sie ja, ebenso wie

## n) Leprabacillus

Referent: Dr. P. G. Unna (Hamburg).

832. **Babes, V., et N. Kalindero**, Note sur la distribution du bac. de la lèpre dans l'organisme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 629). — (S. 323)
833. **Bergengrün, P.**, Topographisches über den Bacillus lepra mit Demonstration mikroskopischer Präparate (St. Petersburger med. Wchschr. No. 47 p. 403). — (S. 323)
834. **Bodin, E.**, Note sur le procédé d'examen bactériologique de la lèpre par le vésicatoire suppuré [procédé de KALINDERO] (Revue du Méd. 1894, septembre p. 808). — (S. 327)
835. **Chatinière, J.**, Expériences sur la toxicité de l'urine des lépreux tuberculeux (Annales d. Dermatol. et de Syphiligr. no. 3 p. 204). — (S. 329)
836. **Ehlers, E.**, Bericht an das Ministerium für Island und das Cultusministerium über die Lepraexpedition nach Island (Hosp. Tidende 1894, no. 8). — (S. 326)
837. **Ehlers, E.**, Beitrag zur Beurtheilung der Causalitätsverhältnisse der Lepra (Ibidem no. 41, 42). — (S. 326)

die Tuberkelbac., meist nur bis in die tieferen Athmungswege gelangen können — rasch in ihrer Virulenz herabgemindert werden bez. in den innerhalb der Organe entstehenden Knötchen absterben (PRAUSSE, KITT) und dann natürlich bei der Impfung neue Knötchenbildung nicht erzeugen können. Es kommt hierzu noch die bei unbefangener Prüfung sofort auffallende Thatsache, dass die Rotzprocesse im Innern der Organe, bezw. der Lunge, nur ausnahmsweise grössere Dimensionen annehmen, was ebenso gut auf die verschiedene Virulenz der Rotzbac. zurückgeführt werden kann, mit der dieselben in die Lunge eindringen, als darauf, dass dieselben im Innern der Organe, speciell in der Lunge, in der Regel nicht den geeigneten Nährboden finden, daher innerhalb der gebildeten Knötchen bald zu Grunde gehen. Ja man darf sogar die Annahme nicht zurückweisen, dass selbst die in dem Protoplasma der in völlig abgestorbenem Zustand in die Lunge gelangten Rotzbac. enthaltenen Bacterienproteine (wie dies bekanntlich ja für die Tuberkelbac. nachgewiesen worden ist) noch zur Bildung kleiner grauer durchscheinender oder fibröser Knötchen (erstere die Jugend-, letztere die entwickelte Form derselben) führen können, welche selbstverständlich keine Infectiosität besitzen.

In dem oben citirten Handbuch von BIRCH-HIRSCHFELD hat sich Ref. über diesen streitigen Punkt wie folgt ausgesprochen:

„Mit Berücksichtigung aller dieser Thatsachen wird man nicht nur die Möglichkeit des Vorkommens eines primären Lungenrotzes zugeben müssen, sondern sich sowohl vom wissenschaftlich pathologisch-anatomischen als vom veterinärpolizeilichen Standpunkt aus auch für berechtigt halten dürfen, sowohl die bei diesem, als beim secundären Lungenrotz in der Lunge (und anderen Organen, bes. Leber und Milz) vorkommenden grauweissen, durchscheinenden, bezw. fibrösen und kalkigen Knötchen dann für Producte der Rotzkrankheit zu halten, wenn sich dieselben zugleich in den Bronchialdrüsen finden und bei Pferden angetroffen werden, welche einer Rotzinfektion typisch ausgesetzt gewesen sind und auf eine Malleinreaction typisch reagirt haben; und zwar solange, als nicht der Nachweis ihrer nicht-rotzigen Natur durch die mikroskopische Untersuchung erbracht werden kann“. Ref.

838. Ehlers, E., Antwort auf Dr. SCHIERBECK's Artikel (Ibidem no. 46). — (S. 327).
839. Ehlers, E., Bericht an das Ministerium über meine 2. Lepraexpedition nach Island (Ibidem no. 40). — (S. 327)
840. Geddings, W. H., 3 Fälle von Lepra in einer Familie (Climatologist 1892 Juni). — (S. 327)
841. Goldschmidt, J., Zur Aetiologie und Prophylaxis der Lepra (Berliner klin. Wchschr. 1894, No. 7). — (S. 328)
842. Hansen, G. A., und C. Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt [Bibliotheca med. Abth. D. II H. 2]. Kassel 1894, Fisher & Co. 16 M. — (S. 324)
843. Lassar, O., Ueber die Lepra (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1085). — (S. 329)
844. Lepradiscussion auf der American Dermatological Association zu Washington (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. 1894 November). — (S. 328)
845. Leprosy question, The, (British med Journal 20. July). — (S. 328)
846. Leprosy at the cape (Ibidem 13. July). — (S. 329).
847. Marcano, J., et R. Wurtz, Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre (Arch. de Méd. expér. no. 1 p. 1). — (S. 327)
848. Biehl, G., Ueber die Obduction eines unter der Diagnose Lungenlepra früher vorgestellten Kranken (Wiener klin. Rundschau No. 19). — (S. 328)
849. Schierbeck, Einige Worte über die Leprakrankheit auf Island (Hosp. Tidende 1894, no. 45). — (S. 327)
850. Tschernogubow, Eine leichte und schnelle Methode zur bacteriologischen Diagnose der Lepra (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 31 p. 241). — (S. 329)
851. Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten [Capitel: Neurolepride und Leprome] Berlin 1894, Hirschwald. 28 M. — (S. 321)
852. Wassermann, A., Ueber Lepra (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1087). — (S. 329)
853. Wihtol, J., Ueber einen Fall von Lepra tuberosa et nervorum (St. Petersburger med. Wchschr. No. 19). — (S. 328)

Unna (851) giebt in den Capiteln: Neurolepiden und Leprom seiner 'Histopathologie der Hautkrankheiten' eine gedrängte Uebersicht der von ihm (1884-1894) betriebenen Leprastudien. Die von U. aufgestellte Haupteintheilung der Hautaffectionen bei Lepra in Leprome und Neurolepride konnte hier scharf durchgeführt werden, da die histologische Structur beider ebenso verschieden ist wie ihre Entstehungsweise; unter dem hier vertretenen, rein anatomisch-pathologischen Gesichtspunkt finden sich sogar die Neurolepiden<sup>1</sup>, d. i. die durch bacilläre Infection der Nerven

<sup>1</sup>) Die Scheidung wurde neuerdings von ARNING aufgenommen, indem er für Neurolepride den kürzeren Ausdruck: 'Lepride' substituirte. Ich habe gegen

secundär erzeugten Hautveränderungen (Circulationsstörungen, Parästhesien, Pigmentanomalien, Atrophien und Hypertrophien) abgetrennt von den Lepromen bei den neurotischen Erythemen abgehandelt. Die reinen Neurolepride von Flecken — oder Ringform (mit oder ohne Pigmentirung) zeigen vollkommenen Mangel an Bac. in der Cutis sowohl wie in den Gefässen und charakterisiren sich histologisch als zellige Hyperplasien des Gefässbaumes und der bindegewebigen Bestandtheile der hypodermalen, weniger der dermalen Nerven. An einem ganz frischen Fall fand U. neben vereinzelten Bac. des Perineurium bereits jene Kügelchen der Knäueldrüsen, die mit dem Leprabac. gleiche Farbenreaction und Säurefestigkeit theilen. Die reinen Neurolepride werden durch successive Gefässembolisationen mit Leprabac. klinisch und histologisch verändert; da die Cutis keinen guten Nährboden für die in die Saftspalten auswandernden Bac. bietet, halten sich diese an die nächste Nachbarschaft der hyperplastischen Gefässe, wo sie allmählich verschleimen und die Cutis lediglich strangartig durchsetzende, cylindrisch gestaltete, perivasculäre Leprome darstellen. Von hier aus breitet sich die lepröse Neubildung sehr häufig diffus in das Hypoderm aus und bildet hier sofort wahre Leprome; viel seltener bilden sich noch späterhin wahre Cutisleprome aus den strangförmig gebildeten Neurolepriden der Cutis. — Was die Structur der besser bekannten, wahren Leprome betrifft, so bespricht U. nach einer ausführlichen Darstellung der Topographie der Bac. in denselben das Verhältniss der Bac. zum Lymphgefässsystem und den Bindegewebszellen. Neben kleinen Nestern von Plasmazellen an den Gefässwänden umschliesst die Neubildung eine grosse Anzahl äusserst protoplasmaarmer Zellen und nackter, meist sehr grosser (saurer) Kerne, welche den sich vergrössernden und meist verschleimenden Bac.-Klumpen angeklebt und einverleibt, zur Missdeutung der letzteren als grosser „Leprazellen“ Anlass gegeben haben. Die bekannten „Vacuolen“ letzterer sind vollständig verschleimte Theile der Bac.-Klumpen. Die Bac. enthalten eine durch Alkohol nicht vollständig extrahirbare, eigenthümliche Fettsubstanz, in geringerem Grade auch die die Bac. umgebende Gleoa. Dieselbe färbt sich electiv braun bis schwarz durch Osmiumsäure und roth, resp. blau durch Alkannin und Cyanin. Diese Fettfärbungen des Lepraorganismus allein in der Cutis ergeben dasselbe Bild wie die isolirten Bac. — und Coccithrixfärbungen desselben, nämlich das eines continuirlichen Netzes mit spindelförmigen und knotigen Auftreibungen. Eine Fettdegeneration des Zellprotoplasmas im Leprom dagegen existirt nicht. Die Bindegewebszellen zeigen nur einerseits Hypertrophie (Plasmazellen), andererseits Atrophie des Protoplasmas; in Contact mit lebhaft wuchernden Bac.-Klumpen wachsen die Plasmazellen auch unter amitotischer Kerntheilung zu vielkernigen riesigen Protoplasmaclumpen (Chorioplaxen) aus. Immer

---

eine Vereinfachung der Nomenclatur, die nicht zu Irrthümern führen kann, nichts einzuwenden. Aber in diesem Falle möge man bedenken, dass die Neurolepride bisher — ausser dem Zoster — die einzige Dermatoze darstellen, bei welcher die sie verursachende Nervenaffection wirklich sichergestellt ist und die daher das Vorbild für alle neurotischen Dermatosen bleiben wird. Ref.

aber besteht zwischen Zellen, resp. Kernen und Bac.-Massen nur eine Juxtaposition; die letzteren liegen stets in Lymphspalten, welche dadurch erweitert und verunstaltet werden; gelangen sie in die grösseren Lymphgefässe, so entstehen colossale, wurstförmige Globi von Bac. Am Schlusse definiert U. das Leprom als ein diffuses Granulom, dessen Besonderheit einmal in seiner Beschränkung auf die bindegewebigen Theile und speciell auf das Saftkanalsystem der Haut beruht, sodann in der mächtigen Wucherung der Organismen, deren Anzahl alles übertrifft, was wir sonst bei Infectiouskrankheiten zu finden gewohnt sind. Aus diesem Zurücktreten des zelligen Elementes und dessen Degenerationen und der Präponderanz der im Bac.-Schleim zur Ruhe gekommenen Organismen erklärt U. die merkwürdige Indolenz und relative Gutartigkeit der Leprome.

**Babes und Kalindero (832).** — **BABES** hatte schon 1883 den Durchgang der Leprabac. durch die Haarspalte zwischen Wurzelscheide und Stachelschicht des Haarbalges behauptet und denselben später bei Nachforschungen stets bestätigt gefunden. **BABES** und **KALINDERO** haben 1888 die Bac. im Speichel, Sperma, in der Milch, dem Nasen- und Conjunctivschleim, im Secret des Uterus und der Vagina, ausnahmsweise auch auf der Oberfläche der Blase und Urethra gefunden. — Die Verf. constatiren nun weiter die massenhafte Anwesenheit der Bac. in den Lichtungen der Samenkanälchen und der Milchdrüsenkanäle, stets in den Ovarien in der Umgebung des Ovulums zwischen degenerirten Elementen, was eine Heredität plausibel macht, sodann in den kleinen Gefässen des Epineuriums und in „gewissen granulirten Zellen“ der **SCHWANN'schen** Scheide. Im Jahre 1888 fanden sie Bac. in „gewissen Zellen“ der Vorderwurzeln. Neuerdings konnten sie constatiren, dass man nur in einer gewissen Anzahl von Fällen Bac. im Centralnervensystem findet und zwar bei tuberösen Fällen ohne klinische Nervenerscheinungen. In den Vorderhörnern finden sich die Bac. zuerst im pericellulären Lymphraum; dann sollen sie in die Zellen eindringen und einen „eigenartigen durchlöcherten oder vacuolären Zustand der Zelle hervorrufen, der sich an die Nachbarschaft der Bacillen hält, während der Rest der Zelle normal erscheint“. Dieses findet besonders in dem pigmentirten Theil der Zelle statt. Dann verschwindet die zunächst unregelmässige Körnung von **NICOL** und mit der Zerstörung der Nervenfortsätze beginnt die Invasion der Bac. in die letzteren. Sodann schwinden Kern und Kernkörperchen und endlich die Zelle. Ausser den Bac. findet man in jeder Zelle gleichgefärbte Körner von der Dicke der Bac., 1-6 um jeden Nucleolus. Neben den bacillenhaltigen Zellen findet man stets viele bacillenlose Nervenzellen.

Mit grosser Genugthuung zeigt Ref. die Arbeit zweier Russischer Forscher an, welche auf Grund ihrer vom Ref. ganz unabhängigen Untersuchungen zu ganz denselben Resultaten wie er und später nur noch **LELOIR**, **CHASSOTIS** und **KÜHN** gelangt sind. Nach **Bergengrün** (833) und **GERICH** sind die sog. 'Leprazellen' ebenfalls Bacillenklumpen und die Bacillen liegen nicht in Zellen, sondern in Lymphbahnen. Nachdem in den vorigen Jahrgängen dieses Jahresberichtes eine übergrosse Anzahl von Autoren, die sich ohne



eingehende Untersuchung des Bac.-Schleimes der NEUSNER'schen Ansicht angeschlossen haben, kritisch referirt werden mussten, verdient diese kurze und inhaltreiche Abhandlung ein vergleichsweise ausführlicheres Referat. Nach B. liegen die Leprabac. thatsächlich ausserhalb der Gewebszellen, was besonders an Ausstrichpräparaten von Gewebssaft leicht zu constatiren ist. Sie befinden sich in den Lymphbahnen als grosse Haufen, als Büschel oder Bündel und als isolirte Individuen. Die Haufen, gewöhnlich 'Leprazellen' genannt, sind keine Zellen, denn ihnen fehlt 1. der Kern. 2. lösen sich die Conturen der sog. 'Leprazelle' bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen in eine Aneinanderlagerung von Bac. und deren Abkömmlingen auf, besitzen häufig überraschende Verlängerungen nach verschiedenen Richtungen hin. Manchmal treten längliche Gruppen, lose durch Zoogloea miteinander verbundener Stäbchen aus einem sog. Zellencontur hervor, ein anderes Mal eine Schaar freier Bac., welche längsgestellt, dieselbe Verlaufsrichtung einschlagen. 3. färben sich die Bac.-Conglomerate nur mit Bacterienfärbungen deutlich und verweigern die Annahme von Kern- und Protoplasmafarben; sie sind der UNNA'schen Auffassung entsprechend, Thromben in dilatirten Lymphbahnen, aus Zoogloea, Bac., Bac.-Resten und Lymphthromben bestehend. In den Hohlräumen, welche diese Thromben beherbergen, ist meistens ein Endothel nachweisbar; häufig beobachtet man die Einmündung feinerer solcher Hohlräume und gröbere und die Längsschnitte dieser Haufen stellen, wie UNNA angegeben, wurstförmige, kolbig aufgetriebene, geflechtartig zusammenhängende Stränge dar und haarwellenähnliche Bac.-Schnüre; sie sind stets an präexistirende Gewebsspalten und nicht an Zellen gebunden, die vielmehr von ihnen auseinandergetrieben werden. Auch das strahlen- oder strudel- und wirbelartige Auseinanderfahren vieler Reihen von Thrombendurchschnitten ausgehend von einem oder mehreren Centren ist nur durch die Lage in präexistirenden Hohlräumen erklärbar. Die kleinen Bac.-Bündel zeigen schon das Bestreben, sich zu rundlichen Körperchen zu aggregiren; sie liegen wie die einzelnen Bac. in den Saftspalten, nicht in Zellen. Die intracelluläre Lage wird von B. nicht geradezu als unmöglich hingestellt und er glaubt im Epithel ausnahmsweise vereinzelte intracelluläre Bac. gefunden zu haben<sup>1</sup>.

Hansen und Looft (842) geben eine zusammenfassende Darstellung ihrer langjährigen Leprastudien, welche theilweise Norwegisch publicirt und dadurch den späteren Lepraforschern grösstentheils unbekannt geblieben sind. Die von DANIELSEN und BOECK herrührende Einteilung in *Lepra tuberosa* und *anaethetica*, welche mehr praktisch als logisch berechtigt ist, wird von H. und L. durch die Einteilung in *Lepra tuberosa* und *L. maculo-anaethetica* ersetzt, während sie eine „gemischte“ Form nicht anerkennen; genau genommen ist jeder Fall „gemischt“ und

<sup>1</sup>) Eine gute, spezifische Protoplasmafärbung mit polychromer Methyleneblau-lösung zeigt deutlich, dass auch die seltenen Epithelbac., z. B. im unteren Haarbalgdrittel in erweiterten Saftspalten zwischen den comprimierten Epithelien liegen. Ref.

## Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte.

eine Nervenlepra ohne Exanthem kommt nicht vor. In grossen Zügen beschreiben die Verff. das Bild der knotigen Lepra, worunter sie offenbar die vom Ref. getrennten Formen der Neurolepriden mit nachfolgenden subcutanen Lepromen und die viel selteneren eigentlichen Cutisleprome zusammenfassen; dass ihnen die Differenz im Baue beider nicht klar geworden ist, geht aus der 2maligen Behauptung hervor, dass die Leprome „fast immer in der Cutis“ sitzen. Die Anfangserscheinungen halten die Verff. für bisher unbekannt und wahrscheinlich für sehr unbedeutend; oft bemerkt man den ersten Anschlag am Fussrücken und Waden. Die späteren Eruptionen sind Selbstinfectionen, bei denen die Bac. aus älteren Lepromen ins Blut gelangen und neue Metastasen verursachen. Die Nephritis ist die gewöhnlichste Ursache der Marasmus. Die Verff. haben Gelegenheit gehabt, spontan ausgeheilte Lepröse nach lange andauernder Gesundheit zu seciren und die Abwesenheit lepröser Affectionen zu constatiren. An und für sich beeinflusst die Lepra den Gesundheitszustand wenig; tödtlich wird sie meist nur durch Nephritis und amyloide Degeneration. Die Nephritis ist nie bacillär; sie kommt wie das Amyloid bei der maculo-anästhetischen Form viel seltener vor, als bei der knotigen. Die Durchschnittsdauer der knotigen Lepra ist 8-9 Jahre. Die häufigste Complication ist Tuberkulose. Lepröse und tuberkulöse Lymphdrüsen sind leicht zu unterscheiden; es giebt keine lepröse Bronchial- und Mesenterialdrüsen und daher wahrscheinlich auch keine leprösen Lungen- und Darmaffectionen. Käsiges Degeneration und die typische Tuberkelriesenzelle kommt nie bei Lepra vor; sie charakterisiren allein die Tuberkulose. Die Tuberkulose als Complication hat in den Norwegischen Leprosen bedeutend abgenommen, seitdem sie weniger überfüllt sind. Die Lungenlepra der Fälle von DOUTRELEPONT und BONOME erkennen Verff. nicht an; auch BORDONI-UFFREDUZZI's Knochenmarkslepra ist für sie eine Tuberkulose und sie glauben, dieser Autor habe Tuberkel und keine Leprabac. gezüchtet. ARNING's Darmlepra ist nach Verff. eine Tuberkulose des Darms. Viele sog. Leprariesenzellen seien Schrägschnitte von Blutgefässen. Von Affectionen des Centralnervensystems kennen Verff. klinisch nur einen Fall von acutem Hydrocephalus (DANIELSEN) und einen Fall von Manie und halten den anatomischen Nachweis der Lepra im Centralnervensystem bisher für nicht erbracht, während sie die Nichtexistenz der Lepra der Lungen, Knochen, Nieren und des Darms für sicher ansehen<sup>1</sup>. Die Osmiumreaction der Bac. wird kurz erwähnt<sup>2</sup>; ihre Beweglichkeit noch einmal positiv behauptet<sup>3</sup>. Die Infiltrationszellen, z. Th. nach den Abbildungen deutlich Plasmazellen, obwohl nicht specifisch gefärbt, werden für leukocyären Ursprungs erklärt und die Bac. nicht bloss überall in Zellen

<sup>1</sup>) Hier sind die Muskelfasern anscheinend vergessen (Gegensatz zur Syphilis), deren Befallensein von Lepra mir sicherer ausgeschlossen erscheint, als die der Lungen, Knochen und des Darms. Ref.

<sup>2</sup>) Die übrigen Fettreactionen der Bac. (s. das Referat Histopathologie [851] p. 321) werden nicht erwähnt. Ref.

<sup>3</sup>) Es ist wohl ein Versehen der Verff., wenn sie angeben, dass alle Autoren, ausser UNNA, die Bac. für unbeweglich erklärt haben. Gerade Ref. hat die Beweglichkeit nicht constatiren können: Dermatol. Studien H. 1 p. 40. Ref.

verlegt, sondern — was bisher selbst TOUTON und NEISSER nicht thaten — es wird sogar die Zellennatur der braunen Klumpen, aller Globi behauptet, von denen die Verff. sehr schöne lenkonostoc-ähnliche Bilder geben, die wohl kaum ein Histologe ausser den Verff. für Zellen halten wird. Die sog. ‚Vacuolen‘ sollen zunächst: umgewandelte Kerne (!) sein, die kleinsten, resp. zu kleinen dagegen nicht und statt dessen vielleicht degenerirte Bac. oder (!) degenerirtes Protoplasma. Die Coccothrix-Form betrachten die Verff. als Degenerationsproduct und die in Körner zerfallenen Bac. als abgestorben. Ganz auffallend ist es, dass die Verff. die Bac. nie in der Stachelschicht der Haarbälge angetroffen haben. Werthvoller als diese etwas anachronistischen histologischen Angaben sind die grobanatomischen Sectionsbefunde der inneren Organe. Die Hautaffection bei der maculo-anästhetischen Lepra soll eine bacilläre Affection sein, die der Neuritis voraus oder parallel geht und keine Trophoneurose. Der Rücken und die Intercosträume zeigen oft Flecken, fast nie Knoten. Die Pemphigusblasen sind trophoneurotisch, da in ihnen die Bacillen fehlen; ebenso gewisse eigenthümliche, acute Gelenkaffectionen. Die sich hieran anschliessende klinische Schilderung der atrophischen und mutilirenden Lepra ist kurz, aber vortrefflich und der Glanzpunkt der Arbeit. Aus dem Befunde von Bac. in den Flecken schliessen die Verff., dass die letzteren wie die Knoten „lepröse Infiltrate“ sind; auf die äusserst interessanten Unterschiede zwischen diesen Neurolepriden und den Lepromen wird nicht näher eingegangen. Mit HAYEAU betrachten die Verff. die Muskelatrophie als eine bacillenfreie, secundär durch Neuritis erzeugte, durch Wucherung des Perimysiums Druckschwund der Muskeln herbeiführende Affection; ebenso sind die Knochen- und Gelenkaffectionen secundärer Natur. Im Ganzen suchen die Verff. die beiden Formen der Lepra mehr einander zu nähern und zu parallelisiren, als dieses gewöhnlich geschieht. Sie glauben, dass klimatische Einflüsse für die Form ausschlaggebend sind, indem die feuchte Küste vorzugsweise knotige Lepra, der trockne Osten des Landes die maculo-anästhetische Lepra beherbergt. Ein grösseres Capitel ist den Theorien der Contagion und Heredität gewidmet, in welchem die bekannte Theorie A. HANSEN's ausführlich verfochten wird.

Die Lepraexpedition unter Ehlers (836) Leitung nach Island fand dasselbst 141 Lepröse, von denen 102 genau untersucht werden konnten, 3mal soviel als früher angenommen wurde. Im Westlande, wo sie früher sehr ausgebreitet war, ist sie im Abnehmen, während sie in den Aemtern Rangárvalla und Öfjord zunimmt. Die 4 kleinen Lepraasyle sind 1848 eingegangen. E., wie die meisten Aerzte von Island, eifriger Contagionist, plaidirt für Errichtung eines grösseren Leprosoriums und für Internirung aller Leprösen. Ausser diesem Berichte hat Ehlers (837) einen grösseren Artikel über die isländische Lepra geschrieben, aus dem hervorgehoben ist, dass die Verbreitung derselben den exquisit unreinlichen Verhältnissen der Wohnhäuser — bis 16 Individuen in einer Stube, 2-3 in einem Bette, Gesunde und Lepröse gemischt — zuzuschreiben ist. Interessant sind die statistischen Angaben über Familienlepra, die wegen der in Island geführten Stammtafeln der Geschlechter, sehr zuverlässig sind und

für die Contagiosität, nicht für Heredität sprechen. Während E. in diesem Punkte ZAMBACO nicht zustimmt, theilt er dessen Ansicht, dass MORVAN's Krankheit und Lepra mutilans identisch sind, da er unter den Leprösen Islands einen Fall von MORVAN's Krankheit gefunden hat; er weist auf den lebhaften Verkehr der bretonischen Fischer mit Island hin.

Schierbeck (849), Landphysikus auf Island, bestreitet, dass die Lepra in Island Fortschritte mache; die Zunahme wäre nur scheinbar, da die früher von Pfarrern gemachte Statistik sehr mangelhaft gewesen sei. Der Schluss der Lepraasyle 1848 habe nichts zur Verbreitung der Lepra beigetragen, da in denselben überhaupt sehr wenig Lepröse (nur 7<sup>0</sup>/<sub>10</sub>) verpflegt worden seien.

Dem gegenüber beharrt Ehlers (838) auf seiner Auffassung von der Zunahme der Lepra. Der Schluss der Asyle habe einen moralischen Einfluss gehabt und die Bewohner sorglos gemacht.

Es folgt noch eine weitere Polemik zwischen SCHIERBECK und EHLERS ohne sachliches neues Ergebniss.

In seinem Bericht über die 2. Lepraexpedition nach Island giebt Ehlers (839) Nachrichten über 18 neue Lepröse, sodass über 158 Lepröse Nachrichten vorliegen und E. die Gesamtzahl auf etwa 200 Lepröse veranschlägt. Den Regierungsgesetzvorschlag zur eventuellen Errichtung einer Leproserie und Zwangs isolation hat die Landesversammlung verworfen und die Isolation der Leprösen in ihren Häusern statt dessen zum Gesetz erhoben, was E. für undurchführbar hält.

Bodin (834) suchte in 3 Fällen die Bac. nach der Vesicator-Methode von KALINDERO. In 2 Fällen (1 nervöser, 1 tuberöser) war das Resultat negativ. In einem 3. Falle, in dem das Vesicator auf einen leprösen Infiltrat lag, war das Resultat positiv. B. hält daher die Methode für unzureichend in zweifelhaften und überflüssig in den gewöhnlichen Fällen.

Marcano und Würtz (847) beobachteten in einem Falle eine Initialaffection bei einem Kinde von 27 Monaten in Gestalt eines 8 mm breiten, rothen Fleckes auf der Schläfe. 6 Monate nach der Excision war noch kein Recidiv und kein weiteres Exanthem aufgetreten. Das excidirte Stück war anästhetisch und enthielt Leprabac. Die Verf. glauben im Hinblick auf diesen und einen 2. Fall und einige Beobachtungen von LELORS, dass man durch Extirpation der Initialaffectionen der Lepra deren Verlauf gutartig gestalten oder dass man sogar Heilung erzielen könne<sup>1</sup>.

Goddings (840) 3 Fälle in einer Familie, obwohl schon 1892 mitgetheilt, verdienen wegen ihres besonderen ätiologischen Interesses hier Erwähnung. 2 Brüder und 1 Schwester in Charleston (Südcarolina) wateten nach Uberschwemmung der Stadt 2 Tage bis an die Hüften im Seewasser und bemerkten, als sie am Abend des 2. Tages sich an einem offenen Feuer trockneten, alle 3 an der lateralen Seite des linken, dem Feuer exponirten Beines eigenthümliche Blasen. Dieselben vermehrten sich, confluirten und

---

<sup>1</sup>) Die Beobachtungszeit der Fälle ist etwas kurz in Anbetracht des lang-samen Verlaufs der Lepra. Ref.

bedeckten den halben Unterschenkel, trockneten allmählich ein und hinterliessen bläulichrothe Flecke. Alsdann traten Lepraknoten am Gesicht, den Ohren und andere Leprasymptome bei ihnen hervor.

**Wihtol** (853) berichtet über einen Fall von typischer Knotenlepra, die sich im Verlaufe von 10 Tagen nach einem Gesichtserysipel erheblich besserte.

Die Obduction des **Riehl'schen** (848) Kranken zeigte einen blutigen Erguss im Pleuraraum mit Arrosion der Wirbelkörper ohne Bac., eine lepröse Perichondritis mit reichlichen Bac. im Bronchialsecret und eine normale Lunge.

Die **Indische Lepracommission** (845) constatirte 1891 126,391 Lepröse, worunter 31,069 Weiber. Sie befürwortet ein Verbot bestimmter Berufsarten Lepröser und strenge Beaufsichtigung lepröser Vagabunden.

**Goldschmidt** (841) macht auf die grosse Immunität der Städte gegenüber dem platten Lande für Lepra aufmerksam; nur sociales Elend könne dieselbe erklären. Er trennt die Bevölkerungsgruppen in 1. solche, die trotz wiederholter Importation von Leprösen nie durchseucht wurden (Vereinigte Staaten und Canada), 2. die, in historischer Zeit inficirt, durchseucht geblieben sind (Madeira u. a. m), 3. die, früher inficirt, jetzt leprafrei sind (Europa) und 4. die seit vorhistorischer Zeit stets Lepraheerde gewesen sind (China, Vorderindien etc.). G. schliesst aus der Vertheilung, dass nicht klimatische und tellurische, sondern nur sociale Verhältnisse die Verbreitung der Lepra bedingen. Für die immunen und immun gewordenen Länder genüge die Errichtung von Leproserien. Heirathen Lepröser unter einander sollten verboten werden; Heirathen Lepröser mit gesunden Frauen seien weniger zu fürchten. Lepröse dürfen nicht zur Lymphabnahme und zum Stillen von fremden Kindern gebraucht werden. Die Leprastatistik, die hygienischen Vorschriften seien zu überwachen, die Leprafamilien jährlich 1mal zu untersuchen, die Einwanderung Lepröser nicht zu gestatten. In Ländern mit endemischer Lepra genügen weniger strenge Maassregeln; hier sei Civilisation anzustreben; ausser Leproserien seien Lepradörfer zu errichten und die Theilnahme Lepröser an Wallfahrten zu untersagen. G. schlägt ein internationales Vorgehen vor, dessen Initiative wegen seiner Colonien England zufalle.

Aus der **Discussion** (844) über Lepra, auf der Jahresversammlung der American Dermatological Association Washington 1894, ist Folgendes hervorzuheben: **Hyne** führt die relative Leprafreiheit der Vereinigten Staaten mehr auf die guten Gewohnheiten der Amerikaner als auf besondere Vorsicht zurück. In der Literatur seien etwa 600 Fälle berichtet, zu welchen Californien 158, New York 100, Louisiana 83, Minnesota 120 stellen. In ganz Nordamerika leben gegenwärtig ca. 100 Lepröse. **White** plaidirt für folgende sanitäre Maassregeln: 1. Jeder Arzt sei durch Staatsgesetz zur Anzeige jedes Leprafalles zu verpflichten. 2. Lepröse Einwanderer seien an den Küstenplätzen festzuhalten und in ihre Heimath zurückzuschaffen. 3. Es sollen, womöglich auf Inseln, Hospitäler für die jetzt lebenden und verdächtigen Fälle errichtet werden unter strenger Staatscontrole. **Fox**

hält diese Maassregeln für zu streng, da Syphilis und Tuberkulose infectiöser seien als die Lepra. Man solle Hospitäler zur Internirung und zum Studium der Lepra und ihrer Therapie errichten.

Die **Cap-Lepracommission** (846) fand 1891: 625, 1895: 1777 Lepröse. Kein einziger Fall konnte sicher auf Vaccination zurückgeführt werden; die Lepra herrscht am meisten unter Hottentotten, welche sich sehr ungern impfen lassen, während die geimpften Europäer nur selten an Lepra erkranken.

**Lassar** (843) fordert gelegentlich der Vorstellung einer Leprakranken und zahlreicher, in den baltischen Leproserien gewonnener naturgetreuer Lepramodelle zu einer energischen Abwehr der Lepragefahr auf.

**Wassermann** (852) theilt über die Lepra in Memel mit, dass dieselbe zuerst 1874 in diesem Regierungsbezirke auftrat. Es sind seitdem 8 Lepröse gestorben. 18 leben noch unter einer Bevölkerung von 60 000. Keiner der Erkrankten ist von seinem Aufenthaltsorte fortgekommen oder mit Leprösen zusammengekommen. Die Eltern aller Lepröser waren gesund\*. W. referirt als Ansicht von R. Koch, dass letzterer auf seinen Reisen nur negative Auskunft in Bezug auf Contagion erhalten habe und empfiehlt, die Leprösen als „unter gewissen Umständen contagiöse“ Kranke zu behandeln, obgleich es sicher sei, dass eine Contagion in dem Umfange wie bei Tuberkulose nicht vorhanden ist. Wenigstens gebe es noch kein sicheres Beispiel dass durch Lepröse, die umherreisen, ein neuer Heerd entstanden sei. W. hat die von CAMPANA als Leprabac. angesehenen Culturen vom Autor erhalten und fortgezüchtet, hält dieselben aber nach ihren morphologischen und tintoriellen Eigenschaften nicht für Leprabac. Histologisch wärmt derselbe die Geschichte von den Leprazellen<sup>1</sup> wieder auf.

**FISCHELLA** hatte 1893 eine abnorm hohe Toxicität des Urins Lepröser für Kaninchen (bei Injection in die Ohrvene) behauptet. **Chatinière** (835) prüfte diese Angaben bei 2 Leprösen nach und fand das Umgekehrte, eine abnorm niedrige toxische Wirkung der Urininjection. Er konnte 4-5mal soviel injiciren, wie **FISCHELLA**, ehe er die tödtliche Dosis erreichte und schliesst, dass die toxischen Producte der Leprösen nicht durch den Urin ausgeschieden werden. Er fand, wie **FISCHELLA** bei den Kaninchen, starke Hypothermie und Torpor, aber nicht, wie dieser, starke Convulsionen.

**Tschernogubow** (850) entnimmt tuberös Leprösen Gewebssaft zur Untersuchung, indem er die Knoten mit einer breiten Impfnadel ansticht

\*) Trotzdem wäre denkbar, dass die Krankheit auf dem Wege der hereditären Infection entstanden sei. *Baumgarten*.

<sup>1</sup>) Ein eigenthümlicher Anachronismus ist es, dass W. mir nachsagt, ich habe auf Grund von „Kunstproducten“ die Leprazellen „angezweifelt“. Ich habe vielmehr auf sehr viele verschiedene Arten den alten Irrthum der Leprazellen widerlegt und bedaure nur, dass es W. noch nicht eingefallen ist, alle nach der Antrocknungsmethode im Institut für Infektionskrankheiten gewonnenen Gewebssaft-, Eiter-, Blut- und Secretpräparate als „Kunstproducte“ zu beanstanden. Der Hinweis auf die volle Bestätigung meiner Resultate durch die neuesten Lepraforscher (s. Ref. **BERGENGRÜN** [833] p. 323) überhebt mich einer weiteren Entgegnung. Ref.

und in die kleine Wunde ein bauchig aufgetriebenes, steriles, oben abgebrochenes und in der Flamme erwärmtes Lymphröhrchen einsenkt, in das beim Erkalten ein Gemisch von Lymphe und Blut aufsteigt und nach Zuschmelzen des Röhrchens aufbewahrt werden kann.

o) *Bacillus pyocyaneus*

854. Kossel, H., Zur Frage der Pathogenität des *Bacillus pyocyaneus* für den Menschen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 16, 1894, p. 368).  
 855. Schürmayer, B., Beiträge zur Beurtheilung der Bedeutung und des Verhaltens des *Bacillus pyocyaneus* (Ibidem Bd. 20 p. 281).  
 856. Williams, E. P., and K. Cameron, Upon general infection by the *bacillus pyocyaneus* in children (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, 1894-1895, p. 344).

Kossel (854) theilt einige interessante Beobachtungen über das Vorkommen des *Bac. pyocyaneus* bei Mittelohrentzündungen im zarten Kindesalter mit. Im Mittelohr- und Meningealeiter fand sich der *Bac.* entweder in Reincultur oder mit anderen Bacterien zusammen. Es spricht alles dafür, dass der *Bac. pyocyaneus* entweder direct durch Invasion in die Blutbahn und als Erreger von Leptomeningitis oder indirect durch seine giftigen Stoffwechselproducte schwere zum Tode führende Schädigungen des kindlichen Organismus verursachen kann und daher als pathogen für den Menschen im Kindesalter anzusehen ist.

Tangl.

Aus dem serösen Exsudat einer Bursitis praepatellaris gewann Schürmayer (855) in Reincultur eine Spielart des *Bac. pyocyaneus*, die in der Mitte zwischen dem *Pyocyaneus*  $\alpha$  und  $\beta$  steht und stark variirt, was Morphologie und Farbstoffproduction angeht. Der Fall beweist, dass auch im Inneren des Körpers der *Pyocyaneus* die Rolle eines local wirkenden, rein secretionssteigernden Factors beibehalten kann, selbst ohne eitererregend zu wirken.

Abel.

In 2 Fällen, die klinisch genauer beschrieben sind, fanden Williams und Cameron (856) den *Bac. pyocyaneus* in Reincultur in der Milz und in der Niere resp. Leber (jedoch nicht im Blute, obgleich beide Fälle klinisch septikämisch zu sein schienen). In einem 3. Falle wurde derselbe *Bac.* in subcutanen Abscessen zusammen mit dem *Staphylok. pyog. citreus* gefunden und in einem 4. Falle fand er sich im Inhalt des Coecum<sup>1</sup>. Die Verff. schliessen, dass es sich in ihren Fällen um eine *Pyocyaneus*-Septikämie handelte<sup>2</sup>.

Kanthack.

p) *Bacillus der Bubonenpest*

857. Aoyama, T., Mittheilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong (Mittheilungen der medicinischen Facultät der Kais. Japanischen Universität zu Tokio Bd. 3, No. 2; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 481). — (S. 331)

<sup>1</sup>) Im Darne gesunder und kranker Menschen sind der *Bac. pyocyaneus* oder Abarten desselben oft vorhanden. Ref.

<sup>2</sup>) Und doch fanden sie die *Bac.* nicht im Blut! Ref.

858. **Janson, J. L.**, Der schwarze Tod bei Thieren (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 21 p. 451). — (S. 332)  
859. **Lowson, J. A.**, Notes on the plague in China (Lancet vol. 2 p. 199). — (S. 332)  
860. **Netter**, La peste et son microbe (Semaine méd. p. 69). — (S. 332)  
861. **Yersin, A., A. Calmette et A. Borrel**, La peste bubonique. Deuxième note (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 9 p. 589). — (S. 331)

**Aoyama** (857) wurde im Mai 1894 mit Prof. Dr. **KITASATO** von der Japanischen Regierung nach Hongkong entsendet, um die dort herrschende Pest wissenschaftlich zu untersuchen. A. fielen die klinischen und bacteriologischen Untersuchungen zu. A. bespricht ausführlich die ungünstigen hygienischen Verhältnisse der von der Seuche befallenen Stadttheile. Wir können uns hier nur auf die kurze Wiedergabe des bacteriologischen Inhaltes der interessanten Arbeit beschränken. — A. fand in den Lymphdrüsen auch mikroskopisch constant die von **KITASATO** beschriebenen Pestbac. Die im Blute der Pestkranken vorkommenden Bacterien sind grösstentheils Streptok. Der Pestbac. gelangt wahrscheinlich durch kleine Wunden, Risse etc. der Haut in die Lymphbahnen; darum finden sich bei den meist barfuss gehenden Chinesen die Inguinalaffectionen ganz regelmässig, während die pestkranken Japaner fast nie Drüsenschwellungen in der Leistenengegend, sondern fast stets in der Achselhöhle zeigten. — Die Verschleppung der Bac. findet wahrscheinlich mit den Effecten, Schmutz und Staub statt. Die Incubationszeit schwankt zwischen 2-7 Tagen. Es giebt leichte, schwere und foudroyante Formen der Beulenpest. Bei der letzteren erfolgt der Tod in 1-2 Tagen. Wer den 8. Tag der Krankheit überstanden hat, wird nur noch ganz selten dahingerafft. — A.'s Mittheilung enthält eine ganze Fülle sehr werthvoller klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen über die Beulenpest. *Tangl.*

Der Bac. der Bubonenpest ist, wie **YERSIN** in seiner 1. Publication<sup>1</sup> mitgetheilt hat, für Ratten und Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen bei subcutaner Impfung und Verfütterung pathogen, indem er Vereiterung der nächstgelegenen Lymphdrüsen und den Tod durch Allgemeininfection veranlasst. Es gelingt, wie **Yersin, Calmette und Borrel** (861) festgestellt haben, die Thiere gegen den Bac. zu immunisiren, am besten, wenn man ihnen steigende Dosen durch 1ständiges Erwärmen auf 58° abgetödteter Bac. subcutan injicirt, wonach man schliesslich zur Injection vollvirulenter lebender Bac. ohne Gefährdung der Thiere übergehen kann. 3 ccm Blutserum eines so behandelten Kaninchens schützten andere Kaninchen gegen eine folgende Impfung, heilten sogar noch 12 Stunden post infectionem. Injectionen von Culturfiltraten vermittelten keine Immunität. Ein 6 Wochen lang durch Einspritzung lebender Culturen in die Blutbahn immunisirtes Pferd lieferte ein Serum, von dem 0,1 ccm 12 Stunden vor der subcutanen Infection Mäuse schützte, von dem 1,5 ccm (im Text steht, wohl fehlerhaft,

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 599. Ref.



15 ccm, eine Menge, die Mäusen nicht gut beizubringen ist) Mäuse 12 Stunden nach der Infection noch rettete. Diese Resultate rücken die Verwendung von Pestheils Serum für die Behandlung der Bubonenpest der Menschen in den Bereich der Möglichkeit. Normales Serum und mehrere andere Schutzserumarten blieben in Mengen von 5-10 ccm ohne Einfluss auf den Ablauf der Pestinfection bei Thieren. *Abel*.

**Lowson** (859) verfütterte an 6 Schweine die Milz von Pestleichen. Es kam nur zu einer leichten Temperaturerhöhung. Ausserdem hat L. Schweine und Rinder mit Bubonen, Pestbac.-Culturen und mit Organen von Kaninchen, die mit Pest inficirt waren, subcutan geimpft. Es entwickelte sich eine ödematöse Schwellung, in der jedoch keine Bac. zu finden waren. *Tanagl*.

**Netter** (860) giebt einen lesenswerthen Ueberblick über die Geschichte der Pest vom Alterthum bis in die neueste Zeit. Unsere Kenntnisse über die Verbreitungsweise der Pest fasst er in folgende Sätze zusammen: Die Pest entsteht durch Einschleppung des Contagiums und verbreitet sich von Mensch zu Mensch, so dass man sich durch Isolirung der Kranken und Heerde vor ihrer Verbreitung schützen kann. Sie lässt sich von einer Person auf die andere künstlich überimpfen. Die Möglichkeit einer Uebertragung des Contagiums durch die Luft ist zweifelhaft, durch das Wasser noch unsicherer. Der Erreger ist der von KITASATO und YERSIN gefundene Bac. Die Abwehrmaassregeln ergeben sich aus diesen Sätzen von selbst. *Abel*.

**Janson** (858) berichtet über den schwarzen Tod (Pest) bei Thieren in Japan und China an der Hand des von KITASATO (Lancet 1894, vol. 2, no. 8)\* erstatteten Berichtes, auf den zu verweisen sein dürfte. *Johne*.

#### q) Loeffler'scher *Bacillus typhi murium*

862. **Kasperek, R.**, Vertilgung der Feld- und Hausmäuse mittels des LOEFFLER'schen Mäusetyphusbacillus, und einige neue Versuche mit demselben (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. No. 49 p. 529).

863. **Schmidt, J.**, Erfahrungen mit dem LOEFFLER'schen Mäusetyphusbacillus (Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen p. 54).

**Kasperek** (862) hat weitere Versuche über die Wirkung des LOEFFLER'schen Mäusetyphusbac. gegen Haus- und Feldmäuse angestellt und gefunden, dass der Erfolg hauptsächlich abhängt von der exacten Anwendung des Mittels und der erhaltenen Virulenz der Bac., welche durch Sonnenlicht, Hitze und Eintrocknen leicht verloren geht. Eine Anweisung zum Gebrauch findet sich S. 533 und 534 des Originals. *Johne*.

**J. Schmidt** (863) berichtet über die mit dem LOEFFLER'schen Mäusetyphusbac. im pathologischen Institute der thierärztlichen Hochschule zu Dresden gemachten Erfahrungen dahin, dass derselbe 1. bei den Laboratoriumsversuchen 81 Mäuse, (theils weisse, theils graue Haus- oder Feldmäuse) sowohl bei subcutaner Impfung, als durch das Fressenlassen von

\*) Jahresber. X, 1894, p. 340. Red.

aufgeschwemmten Culturen getränkten Brodes unfehlbar sicher (im ersteren Falle nach 1-2, im letzteren nach ca. 6-8 Tagen) getödtet habe. 2. Dass sich derselbe auch bei der praktischen Anwendung in Feld und Hof als Vertilgungsmittel für Feld- und Hausmäuse dann gut bewährt habe, wenn die Anwendung desselben streng der gegebenen Vorschrift entsprechend erfolgt sei. *Johne.*

r) „Bacillus der Zieselseuche“

864. Mereshkowsky, S. S., Ein aus Zieselmäusen ausgeschiedener und zur Vertilgung von Feld- resp. Hausmäusen geeigneter Bacillus (Ctbl. f. Bact. Bd. 17, No. 21 p. 742).

Mereshkowsky (864) untersuchte an einer Infektionskrankheit gefallene Zieselmäuse (*Spermophilus musicus*) und constatirte in den Dünn- und Blinddarm einen röthlichen Inhalt, Hyperämie, zuweilen Invagination. Leber und Milz waren vergrössert, die Nieren von Ecchymosen durchsetzt. In der Leber und Milz, im Herzblute und in den Nieren befand sich ein Bac., welcher an die Bac. des LOEFFLER'schen Mäusetypus erinnerte. In Bouillon gesät verursacht derselbe bei 37,5° C. schon am nächstfolgenden Tage eine Trübung und an der Oberfläche ein weissliches Häutchen. In Gelatineplatten wächst er in sehr kleinen, stark lichtbrechenden, hellbraunen und unbedeutend gekörnten Scheiben, mit hellerem peripherischen Reif. Bei Sauerstoffabschluss wird die Entwicklung unterbrochen. Die Lebensfähigkeit des Bac. bleibt 1½ Jahre lang erhalten. Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Die Infektionsversuche zeigten, dass der Bac. für Eichhörnchen und *Spermophilus guttatus* pathogen ist. Gleichzeitig wurde derselbe an 65 Haus- und 20 Feldmäusen erprobt. Die Infection geschah vermittelst einen mit 5-10 cem einer 24 Stunden alten Cultur angefeuchteten Zwieback oder durch einen mit Bouilloncultur aus Roggenmehl angemachten Teig. Die Hausmäuse sind vom 7. bis 10. Tage gestorben, die Feldmäuse verendeten schon am 4. bis 7. Tage. Ausserdem wurden 1 Pferd, 2 Schweine, 2 Hammel und 1 junges Kalb mit grossen Mengen von Bouilloncultur gefüttert, es zeigten sich aber keine Krankheitssymptome. Die Thiere sind nach einem Monat geschlachtet worden, die Section fiel aber negativ aus. 1 Gans, 1 Ente, 1 Perlhuhn, 2 Hühner und 2 Truthähne blieben nach der Fütterung ebenfalls gesund, sowie die Katzen und Hunde, welche todte Mäuse verzehrten. Für den menschlichen Organismus soll der Bac. vollkommen unschädlich sein.

Indem die letale Wirkung durch diesen Bac. bei Mäusen in kurzer Frist eintritt, glaubt M. denselben für praktische Zwecke ausnützen zu können.

*v. Rátz.*

s) Neisser'scher „Xerosisbacillus“

865. Eyre, J., The Xerosisbacillus (Lancet vol. 2 p. 1577).

Der Xerosisbacillus unterscheidet sich von dem Diph.-Bac. nach Eyre (865) in folgenden Eigenschaften: 1. Die ersten Colonien aus

dem Conjunctivalsecret erscheinen in 36-48 Stunden. 2. Bouillon und Milch bleiben alkalisch. 3. Langsames und kümmerliches Wachsthum auf Gelatine und schnelles Absterben auf Kartoffeln. 4. Unschädlichkeit der Bouillonculturen für diphtherieempfindliche Thiere. 5. Uebergang in kurze, gerade Bac., die sich nach Züchtung auf Blutserum durch 10-15 Generationen noch färben und 6. Wiederherstellung der Eigenschaften, die eine Verwechslung mit dem Diph.-Bac. ermöglichen, wenn er auf Glycerinblutserum verpflanzt wird. Tangl.

t) Abel'scher ‚Ozaenabacillus‘

866. **Baurowicz, A.**, Ueber die Aetiologie der chronischen atrophirenden Rhinitiden [Polnisch] (Przegląd lekarski no. 46-48; Autoreferat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 719).  
867. **Strübing, P.**, Ueber Ozaena (Münchener med. Wchschr. No. 39, 40 p. 901, 933).

**Baurowicz** (866) untersuchte eine ganze Reihe von verschiedenen Rhinitiden bacteriologisch. 18 Rhin. simplex, 5 Rh. hypertr. und polyposa, 1 Eiterung aus den Siebbeinzellen, 1 tertiäre Nasensyphilis, 15 atrophische Rhinitiden; von den letzteren war bei 7 Ozaena vorhanden. In diesen 7 Fällen waren die von **LOEWENBERG**, **ABEL** und **PAULSEN** beschriebenen Bac. vorhanden. Verf. bespricht weiter die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem ‚**LOEWENBERG'schen** Bac.‘ und dem Rhinosklerombac. Da der ‚**LOEWENBERG'sche** Bac.‘ sowohl bei der gewöhnlichen als auch bei der stinkenden Form der atrophischen Rhinitis vorkommt, möchte ihn Verf. Bac. capsulatus rhinitidis atrophicae nennen. Tangl.

**Strübing** (867) sieht nach seinen klinischen Erfahrungen und den an seinem Material vom Ref. ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen in der Ozaena simplex eine Infectiouskrankheit, deren Erreger ein vom Ref. beschriebener<sup>1</sup> Bac. ist. Weder die atrophischen Veränderungen der Schleimhaut noch der Fötor sind nothwendige Desiderate der Krankheit. Charakteristisch ist dagegen die Bildung eines eigenthümlichen zähen Secretes, welches auf der Schleimhaut schnell eintrocknet und Borken bildet. An dieser eigenartigen Secretbildung lassen sich bereits die im Beginn befindlichen Ozaenafälle erkennen. Stets finden sich im Secret die vom Ref. beschriebenen Ozaenabac. Abel.

u) ‚Bacillus der Pseudotuberkulose‘

- (**Deyl, J.**,) Experimentelle Untersuchung mit der Pseudotuberkulose, besonders am Auge (Acad. d. Sciences de l'Emp. François Joseph I, Bull. internat. Prague p. 75).  
868. **Kutscher**, Ein Beitrag zur Kenntniss der bacillären Pseudotuberkulose der Nagethiere (Ztschr. f. Hygiene Bd. 18, 1894, p. 327).  
869. **Massa, C.**, e **E. Mensi**, Un caso di pseudotubercolosi nell'uomo (Gaz. med. di Torino no. 43).

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Ref.

**Massa und Mensi** (869) berichten über den Fall eines 17 Monate alten Kindes, bei welchem infolge von Bronchopneumonie einseitiges Empyem entstand und an welchem die Thorakotomie ausgeführt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters, des Sputums und des Milzblutes, und ebenso die bacteriologischen Untersuchungen gaben constant den Befund eines polymorphen Bac., der sich durch seine morphologischen und biologischen Merkmale als identisch mit dem von **Pfeiffer** bei Pseudotuberkulose der Nager beschriebenen Bac. erwies. Sorgfältige Untersuchungen liessen die Abwesenheit der Koch'schen Bac. in absoluter Weise ausschliessen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Kutscher** (868) konnte aus der hochgradig entzündeten Lunge einer spontan gestorbenen Maus einen Bac. züchten, den er „Bac. pseudotuberculosis murium“ nennt und der nach der Beschreibung des Verf.'s von den bisher beschriebenen Bac. der Pseudotuberkulose der Nagethiere verschieden ist. Bezüglich der eingehenden Beschreibung dieses Bac. verweisen wir auf das Original. Bei intraperitonealer Injection erzeugt er auf dem Peritoneum und in der Niere Knötchen. Durch Inhalation gelang es Verf. nur 20 % der Thiere (graue Mäuse) zu inficiren. Für Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunde, Tauben und Hühner ist der Bac. nicht pathogen. *Tangl.*

#### v) Neue pathogene Darmbakterien

870. **de Klecki, Ch.**, Note sur un nouveau microbe intestinal (Annales de l'Inst. Pasteur t. 9 p. 735).

871. **Klein, E.**, Ueber einen pathogenen anaëroben Darmbacillus „Bacillus enteritidis sporogenes“ (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 24 p. 737).

Im Dünndarm des Meerschweinchens fand **de Klecki** (870) einen 0,75  $\mu$  dicken und darüber langen, nach **Gram** färbbaren, beweglichen, nicht verflüssigenden Bac., der auf Gelatine und Agar in eigenartigen, sternförmigen Ausbreitungen wächst (nach den Abbildungen entfernt protensartig. Ref.) und daher als Bac. asteriformis bezeichnet wird. *Abel.*

In einem Londoner Hospital erkrankten in einer Nacht plötzlich 59 Personen an heftigen Diarrhoen, zum Theil mit schweren Allgemeinerscheinungen. Alle Erkrankten hatten von derselben Lieferung Milch genossen. Aus dieser Milch wie aus den Entleerungen von 6 Kranken konnte **Klein** (871) eine besondere Species anaërober Bac. cultiviren; in den Stühlen waren dieselben bereits mikroskopisch in Form von Sporen und sporenhaltigen Stäbchen reichlich wahrzunehmen. Es handelt sich um 1,6-4,8  $\mu$  lange, 0,8  $\mu$  dicke Bac., von geringer Beweglichkeit, aber mit zahlreichen Geisseln, oft 6-8 an einem, 2-3 am anderen Ende, immer seitlich dem abgerundeten Ende angefügt. Sie sind nach **Gram** färbbar, verflüssigen Gelatine, coaguliren Milch, bilden Gas und Buttersäure. Für Meerschweinchen und Mäuse sind sie bei subcutaner Injection, nicht bei Fütterung, pathogen. Sie vermehren sich unter der Haut, wobei sich im subcutanen Gewebe eine stinkende, blutig gefärbte Flüssigkeit und Gasblasen ansammeln, welche die Haut von dem gangränös werdenden Muskelgewebe abheben. 1-2 Tage

nach der Impfung erliegen die Thiere, worauf auch in den inneren Organen die Bac. zu finden sind, wenn auch sehr spärlich. Mehrere der angeführten morphologischen, biologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse lassen den als Bac. enteritidis sporogenes getauften Organismus von dem Bac. oedematis maligni verschieden erscheinen. K. sieht in seinem Bac. das ursächliche Moment der beobachteten Erkrankungen beim Menschen, obschon es ihm nicht gelang, bei Thieren entsprechende Darmerscheinungen bei Verfütterung zu erzeugen. *Abel.*

#### w) ‚Pyobacterium FISCHERI‘

872. **Küttner, H.**, Ueber einen beim Menschen gefundenen Eitererreger (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 263).

**Küttner** (872) züchtete aus dem Abdominalabscesse einer Frau einen Bac., der sich im Eiter in Reincultur vorfand. Der Bac. steht der Gruppe der Colonbakterien sehr nahe. Er erwies sich für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben als pathogen und zwar als Eitererreger. Bei Einführung in seröse Höhlen und in die Blutbahn tötet er Thiere in kurzer Zeit durch Septikämie. Verf. bespricht auch eingehend jene Merkmale die seinen Bac., den er *Pyobacterium FISCHERI* nennt, von ähnlichen unterscheiden. Bezüglich der morphologisch und biologischen Eigenschaften verweisen wir auf die sehr eingehenden Schilderungen im Original. *Tangl.*

#### x) Neue pathogene Kapselbacillen

873. **Banti, G.**, Ittero pleiocromico da un batterio capsulato (Sperimientale no. 3).  
 874. **Herzfeld, J.**, und **F. Herrmann**, Ein neuer Kapselbacillus, gezüchtet aus Kieferhöhlen-Nasensecret (Hygien. Rundschau No. 14 p. 642).  
 875. **Wicklein, E.**, Chronischer Leberabscess, verursacht durch einen Kapselbacillus [Bac. capsulatus *PFEIFFER*?] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 425).

**Wicklein** (875) fand einen Bac., den er mit dem Bac. capsulatus *PFEIFFER* identificirt, in Reincultur in dem schleimigen Exsudate einer Peritonitis, die sich an einen Leberabscess mit Perforation in die Lunge und eine chronische eitrige Gallengangs- und Gallenblasenentzündung angeschlossen hatte. *Abel.*

**Banti** (873) beschreibt einen Fall von gutartigem infectiösem Icterus pleiochromicus, in welchem die Punctur der Milz und die darauf angelegten Culturen Wachstum zahlreicher Colonien eines für Thiere pathogenen gekapselten Bac. ergaben, der nach B. die in Rede stehende Krankheit durch übermässige Hämatolysis hervorgerufen habe; daher der Icterus pleiochromicus. Er glaubt jedoch nicht, dass alle Fälle von Icterus pl. auf diesen gekapselten Bac. zurückzuführen seien und unterscheidet daher einen toxischen und einen infectiösen Icterus pl. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Einen neuen, als *Bac. capsulatus misothermus* bezeichneten Kapselbac. züchteten **Herzfeld** und **Herrmann** (873) aus dem schleimig-eitrigen Secrete einer Kieferhöhleneiterung. Der Bac. ähnelt in seinen wechselnden Grössenverhältnissen dem *Bac. pneumoniae*. Er besitzt auf den Nährsubstraten deutliche Kapseln, zeigt sehr lebhafte Eigenbewegung, wächst nur bei Temperaturen bis zu 30° typisch, bei höheren Graden in Degenerationsformen (Fäden mit unfärbbaren Stellen), weshalb seine Bezeichnung als ‚*Misothermus*‘. Nach **GRAM** ist er nicht färbbar. Er hat ein starkes Sauerstoffbedürfniss, producirt keine Säure, verflüssigt langsam die Gelatine, gedeiht auf Kartoffeln in Form von allmählich orangefarben werdenden Schleimtröpfchen. Für Thiere ist er nicht pathogen. Von allen bekannten Kapselbac. ist er verschieden, ausser anderem durch seine Beweglichkeit und die peptonisirende Wirkung auf Gelatine. Zu der Kieferhöhleneiterung setzen die Verf. ihn nicht in Beziehung, halten es aber nicht für ausgeschlossen, dass er in der Pathologie der Nase eine gewisse Rolle spielt. Es gelang neben ihm aus dem fraglichen Eiter noch 2 Bac.-Arten zu züchten, die bei 37° nicht, bei 30° dagegen üppig sich vermehren. *Abel.*

y) „*Pneumobacillus liquefaciens bovis*“

876. **Guinard, L., et J. Artaud**, Sur quelques effets physiologiques déterminés par les produits solubles du *pneumobacillus liquefaciens bovis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 173).

**Guinard** und **Artaud** (876) untersuchten die Wirkung der sterilisirten Culturen des **ARLOING'schen** *Pneumobac.* und des ‚*Pneumobacillins*‘ auf Hunde nach intravenöser Injection. Es wirkt sowohl auf das Allgemeinbefinden der Thiere (grosse Niedergeschlagenheit, Somnolenz, eventuell Lähmungen) als auch auf die Circulationsorgane. Der Blutdruck sinkt bedeutend, der Puls verlangsamt sich nach einer vorübergehenden Acceleration. In den einzelnen Organen, besonders in der Darmschleimhaut erweitern sich die Blutgefässe. Die Temperatur erhöht sich. Durch wiederholte Injectionen gewöhnen sich die Thiere an das Gift. Gegen den Bac. selbst ist der Hund immun, wie das bereits **ARLOING** angegeben hat. *Tangl.*

z) „*Bacillus renalis bovis*“

877. **Masselin, E. J., et Ch. Porcher**, Contribution à l'étude des pyélonéphrites ascendantes infectieuses des bovidés (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 657).

**Masselin** und **Porcher** (877) beschreiben die bacteriologische Ausbeute eines Falles von ascendirender, infectiöser Pyelonephritis beim Rinde. Sie trafen in der Niere eine einzige Bacterienart an, deren Eigenschaften fast in jedem Punkte mit denjenigen des ‚*Bac. renalis bovis*‘ (**ENDERLEN**)<sup>1)</sup> übereinstimmt. Nur gelang es M. und P. auch bei Zimmer-

<sup>1)</sup> Jahresber. VII, 1891, p. 317. Ref.

temperatur auf Gelatine Culturen zu erhalten. Dieselben waren zuerst grau, dann gelb. Eine Verflüssigung der Gelatine trat nicht ein. Subcutane, intraperitoneale und intravenöse Injectionen blieben bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern wirkungslos. *Grillebeau.*

α) ,Bacillus piscicidus agilis'

878. Sieber, N., Zur Frage nach dem Fischgifte. *Bacillus piscicidus agilis*, krankheitserregender Schmarotzer der Fische (Gazeta lekarska no. 13-17; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 888).

Sieber (878) hat eine epidemische Krankheit der Fische studirt und aus den Muskeln und Organen der gestorbenen und kranken Fische, wie auch aus dem Aquariumwasser, in welchem die Fische aufbewahrt waren, eine anaërobiotische kurze Bac.-Art (*Bacillus piscicidus agilis*) isolirt, welche stark beweglich ist, für die Kaltblüter stark pathogene Eigenschaften besitzt und mit der ZIEHL'schen Fuchsinlösung sich besonders gut färbt. Auf Gelatine- und Agarplatten wächst der Bac. in körnigen, grauen oder gelblichen concentrischen Colonien, welche die Gelatine verflüssigen. Auf Kartoffeln entstehen gelbe oder bräunliche perlachnurartige Flecken; ausserdem wächst er auf Blutserum und in Milch. Bei seinem Wachsthum entwickeln sich Gase (Kohlensäure und Mercaptan). In älteren Culturen ist Sporenbildung zu constatiren.

Für Fische erweisen sich die Culturen pathogen. Auch Frösche, Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen und Hunde erkranken und sterben nach der Impfung. Die filtrirten Culturen geben mit Eisenchlorid eine intensive Rothfärbung und wirken ebenso pathogen; wie die nicht filtrirten. Sogar im Destillate der Culturen befinden sich giftige Substanzen. Derselbe Bac. wurde auch in den Entleerungen von zwei Cholerakranken gefunden. *v. Rätz.*

β) Bacillen bei Masern

879. Czajkowski, J., Ueber die Mikroorganismen der Masern (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 17/18 p. 517).

In nunmehr 56 Fällen von Masern aus 4 verschiedenen Epidemien hat Czajkowski (879) regelmässig den von ihm schon 1892 beschriebenen Bac. im Blute der Kranken gefunden. In 19 Fällen hat er diesen angeblichen Erreger der Morbilli cultivirt und auf Thiere übertragen. Die Cz.'schen Masernbac., die vom Verf. mit den von CANON und PRILLICK beschriebenen identificirt werden, sind etwa  $0,2 \mu$  breit und von  $0,5-8 \mu$  lang. Bei der GRAM'schen Methode entfärben sie sich. Sie wachsen auf Glycerinagar, mit und ohne Zusatz von HOMMEL's Hämatoxylin und auf Blutserum, am besten in Bouillon oder Ascitesflüssigkeit. Die Entwicklung der feinen thautropfenartigen Colonien wird um so stärker, je mehr Blut zugesetzt wird, da dies als Nährmaterial dient. Kaninchen erweisen sich gegen Impfung refractär, dagegen Mäuse bei subcutaner Infection an Septikämie erkranken und nach 3-4 Tagen eingehen. *Abel.*

γ) Bakterien bei Keuchhusten

880. **Cohn, M., und H. Neumann**, Zur Bacteriologie des Keuchhustensputums (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 17; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 594).

**Cohn und Neumann** (880) fanden bei der Untersuchung von 25 keuchhustenkranken Kindern im Sputum sehr selten den von **BURGER** und **AFANASSIEFF** erwähnten Bac. Am häufigsten kamen Kokken, darunter regelmässig kleine Diplok. vor, welche selten zu Ketten angeordnet waren. Eine ätiologische Bedeutung haben die Streptok. nicht, ebenso wenig der **AFANASSIEFF'sche** Bac. und die **RITTER'schen** Diplok. Tangl.

δ) Bakterien bei Bronchitis putrida

881. **Bernabei, C.**, Sull'esistenza di una bronchite fetida primaria per microbismo patogeno omeofetido (Bull. della Società Laucisiane degli Ospedali di Roma Anno 13; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 469).  
882. **Hitzig, Th.**, Beiträge zur Aetiologie der putriden Bronchitis (**VIRCHOW's Archiv** Bd. 141, H. 1 p. 28).

**Bernabei** (881) hat den von ihm vor 5 Jahren beschriebenen ‚Bac. putidus splendeus‘ in mehreren Fällen von Bronchitis putrida, wieder gefunden. Er hält ihn für den Erreger dieser Krankheit. Er ist beweglich, färbt sich nach **GRAM**, verbreitet auf Agar einen fauligen Geruch. Wird er Thieren in die Trachea injicirt, erzeugt er Bronchitis mit lobulären Pneumonien, aber ohne Fötor. Nach B. soll sein Bac. beim Menschen eine primäre fötide Bronchitis erzeugen. Tangl.

Der Befund von Bac. aus der Gruppe des Bact. coli im fäulenden Sputum der putriden Bronchitis hat **Hitzig** (882) dazu geführt, eine Bedeutung dieser Bac. für die Entstehung des eitrigen Bronchialkatarrhes dabei als möglich hinzustellen, ohne dass indessen der Beweis für diese imputirte Bedeutung geliefert oder mit der Annahme eine Erklärung der fäulenden Secretzersetzung gegeben wäre. Abel.

ε) Bakterien bei Lungengangrän

883. **Babes**, Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires (Semaine méd. p. 538).  
884. **Reinbach**, Zur Aetiologie der Lungengangrän (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 5, 1894, p. 649).

**Babes** (883) bestreitet das Vorkommen primärer Lungengangrän; in den hierzu gerechneten Fällen finde man stets Retropharyngealabscesse oder Tonsillenerkrankungen, von denen aus die Lymphdrüsen die Krankheit übertragen. Pneumonische Veränderungen seien zur Entstehung der Gangrän nicht nöthig, meist gehe putride Bronchitis voraus. In den von B. beobachteten Fällen hat sich nie an typische Pneumok.-Lungenentzündung



dungen Gangrän angeschlossen, sondern an Pneumonien mit Streptok. und Staphylok. hoher Virulenz, denen sich bald ein coliähnlicher, bald ein andersartiger Bac. zugesellte. Ein dem Bac. oedematis maligni ähnlicher und ein anderer, coliähnlicher, aber verflüssigender Bac. vermochten für sich allein Gangrän zu erzeugen. Die gewöhnlichen Mundbacillen finden sich meist nur als Saprophyten. Zweifelhaft ist noch die Bedeutung der häufig gefundenen Bakterien aus der Gruppe der Diph.-Bac. *Abel.*

**Reinbach** (884) fand in einem Falle von Lungengangrän in den Alveolen, in kleineren und grösseren Bronchien, stellenweise massenhaft, durchschnittlich 5  $\mu$  lange Bac. Sie färbten sich nach GRAM. Andere Bakterien waren nicht vorhanden. Culturen konnten aus äusseren Gründen nicht angelegt werden. *Tangl.*

### §) Bakterien bei Gelenkrheumatismus

885. **Buss**, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus (Archiv f. klin. Med. Bd. 54 p. 1).

886. **Chvostek, F.**, Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus (Wiener klin. Wchschr. No. 26).

887. **Singer**, Bacteriologische Harnuntersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus (Ibidem p. 449).

**Singer** (887) hat systematisch den Harn von 17, an acutem Gelenkrheumatismus leidenden Kranken bacteriologisch untersucht. Die Fälle waren theils schwere, theils leichtere. In einem Falle, der mit Cystitis complicirt war, wuchsen zahlreiche Colonien des Bact. coli commune, in den übrigen Fällen nur Eiterkokken — meist Staphylok. pyog. alb. — und zwar sehr reichlich. Der Gedanke an einen ätiologischen Zusammenhang dieser Kokken und dem Gelenkrheumatismus lag dem Verf. sehr nahe, umso mehr, als mit der fortschreitenden Besserung der Krankheit, die Zahl der Colonien sich verminderte und die Kokken schliesslich ganz verschwanden. *Tangl.*

Ganz anders lauten die Resultate von **Chvostek's** (886) Untersuchungen, der im Harn von 12 an Gelenkrheumatismus leidenden Kranken nur 3mal Mikroorganismen finden konnte, 1mal den Diplok. ureae, 1mal grosse plumpe Kokken und 1mal Staphylok. pyog. alb. CH. entnahm den Harn mittels Catheters, während **Singer** diese Vorsichtsmaassregel unterliess. **Singer's** Befunde haben also keine Beweiskraft. CH. erhebt übrigens auch theoretische Einwände gegen die Deutung der Bakterienbefunde für die Aetiologie des Gelenkrheumatismus, bezüglich welcher auf das Original verwiesen sei. *Tangl.*

**Buss** (885) fiel es in seiner Praxis in Bremen auf, dass sehr häufig dem Gelenkrheumatismus eine Angina vorausgeht. Sorgfältige Literaturstudien lehrten, dass diese Beobachtung von älteren Autoren bereits häufiger gemacht worden war. Da man jetzt sowohl die Anginen als den Gelenkrheumatismus, wie B. durch Citate belegt, vielfach als Infectiouskrankheiten ansieht, ja für beide gleiche Erreger annimmt, so neigt B. der An-

sicht zu, in den erkrankten Rachenorganen eine Eingangspforte für die Erreger des Gelenkrheumatismus zu sehen, ähnlich, wie man das für andere Infectionen, z. B. die Osteomyelitis, gethan hat. *Abel.*

#### η) Bakterien bei Gasphlegmone

**888. Menereul**, Gangrène gazeuse produite par le vibron septique (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 7 p. 529).

**889. Passow**, Ein Fall von Gasphlegmone im rechten Schultergelenk (Charité-Annalen Jahrg. 20 p. 275).

Ein Fall von septischer Allgemeininfection, in deren Verlaufe eine Panophthalmie und eine Gasgangrän der rechten Schulter eintrat, wird von **Passow** (889) beschrieben. Bei Incision am vorderen Rand des Deltoideus entleerten sich nach Schwefelwasserstoff riechende Gase und wenig stinkendes bräunliches Secret, aber kein eigentlicher Eiter. Aus dem Secret wurden neben Staphylok. anaërobe Bac. cultivirt. Diese, von plumper Form, mit abgerundeten Enden haben keine Eigenbewegung, zweifelhafte Sporenbildung, wachsen auf Agar bei 37° unter Gasbildung wie Rauschbrand, in Gelatine ohne wesentliche Gasbildung, doch mit deutlichem Schwefelwasserstoffgeruch der verflüssigten Culturen. Für Mäuse und Kaninchen sind sie nicht pathogen. Sie gleichen im Wesentlichen dem von E. FRAENKEL beschriebenen Bac. phlegmones emphysematosae. Im Eiter der Panophthalmie waren nur Staphylok. enthalten, über die Untersuchung der anderen Organe finden sich keine Angaben. *Abel.*

**Menereul** (888) berichtet über einen Fall von gangränöser Gasphlegmone des Schenkels. Im Exsudat wurde mikroskopisch und culturell der Bac. des malignen Oedems gefunden, dessen Virulenz Thierversuche erwiesen. *Tangl.*

#### θ) Bakterien bei Dysenterie

**890. Celli, A., und R. Fiocca**, Ueber die Aetiologie der Dysenterie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 309).

**Celli und Fiocca** (890) geben in einer vorläufigen Mittheilung bekannt, dass sie nach ihren Studien an 62 Fällen acuter Dysenterie nicht mehr in Amöben die Ursache derselben sehen können. Denn einmal giebt es Dysenteriefälle ohne irgend welche Amöben. Zweitens kann man durch Impfung mit dysenterischen Faeces oder mit Culturen daraus bei jungen Katzen amöbenfreie Dysenterie erzielen. Amöben finden sich reichlich in der Aussenwelt und auch im Darm gesunder Individuen. Als Erreger der Dysenterie sei eine Coliart anzusehen, die anscheinend erst durch Symbiose mit 2 anderen Bakterienarten den zur Infection nöthigen hohen Grad von Giftigkeit erreichte. Aus den Culturen dieser Coliart lasse sich ein Toxin erzeugen, das in verschiedenartiger Application bei Thieren eine der Dysenterie ähnliche Erkrankung verursache. *Abel.*

1) *Bakterien bei ‚fièvre bilieuse hématurique‘*

891. **Yersin, A.**, Note sur la fièvre bilieuse hématurique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 447).

**Yersin** (891) hatte in Nossi-Bé auf Madagascar Gelegenheit, 3 Fälle von „fièvre bilieuse hématurique“ zu beobachten. Im Blute fanden sich keine Malaria plasmodien. Im Harn konnte er aber während der Dauer der Krankheit einen kleinen Bac. entdecken. *Tangl.*

2) *Bakterien bei Conjunctivitis pseudomembranacea*

892. **Pes, O.**, Ueber die Aetiologie und Therapie einiger Formen von Conjunctivitis pseudomembranosa. Klinischer und bakteriologischer Beitrag (Archiv f. Augenheilk. Bd. 32, H. 1 p. 33).

**Pes** (892) giebt in seiner Arbeit zunächst eine eingehende Literaturübersicht über die croupöse und diphtherische Conjunctivitis und den bakteriologischen Befund bei pseudomembranöser Conjunctivitis, sowie über die von **VALUDE** aufgestellten 4 Haupttypen derselben, die von **VAN DEN BERGH** aufgegeben wurden, um eine Eintheilung der pseudomembranösen Entzündungen in 2 Hauptgruppen an ihre Stelle zu setzen. **VAN DEN BERGH** unterscheidet: 1. einfache, fibrinöse Bindehautentzündungen chemischer und klimakterischer Natur, 2. infectiöse fibrinöse Bindehautentzündungen und hierbei wieder die diphtherische, durch den **LOEFFLER'schen** Bac. veranlasste Form und die diphtheroide Form, bei welcher der Bac. pseudodiphtheriticus von **MORITZ**, der Streptok. und der Gonokokkus von **NEISSER** als Erreger fungiren können. Dann geht P. auf die Serumtherapie mit **BEHRING'schem** Serum über, welches in zwei schweren und 2 leichteren Fällen der pseudomembranösen Bindehautentzündung in der Turiner Klinik mit gutem Erfolge angewendet wurde. In 3 Fällen wurde der Bac. diphtheriticus von **LOEFFLER** angetroffen und zwar mit pyogenen Staphylok. vergesellschaftet, in dem 4. Fall wurden nur Staphylok. gezüchtet. — Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass der Bac. des Sebum Meibomianum s. Xerosebac., sowie der Bac. pseudodiphthericus, welche beide in normalen und pathologischen Fällen in dem Bindehautsack vorkommen, nicht pathogen und nach der Ansicht einzelner Autoren wahre Diphtherie-Bacillen mit abgeschwächter Virulenz, nach der Ansicht anderer Autoren Species sind, welche den Diphtherie.-Bac. verwandt sind. *Vossius.*

3) *Bacillen bei Leukämie*

893. **Kerschbaumer, R.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges (v. **GRÄFE's** Arch. f. Ophthalmol. Bd. 41, H. 3 p. 99).

Der Fall von Frau **Rosa Kerschbaumer** (893) betraf einen 25jährigen Hufschmied, welcher wegen Doppelbildern und Exophthalmus beider Augen in Behandlung kam, hochgradige Schwellung der Hals-, Nacken-, Axillar-

und Inguinaldrüsen, Vergrößerung der Milz und der Leber hatte, im Blute eine starke Vermehrung der weissen Blutzellen zeigte und ausserdem an einer leukämischen Neuroretinitis des linken Auges litt. Ca. 3 Wochen nach der 1. Untersuchung starb der Patient. Der Inhalt beider Orbitae wurde in toto bei der Section herausgenommen. Es fand sich neben zelligen Infiltraten in der Orbita eine Vergrößerung der rechten Thränendrüse und an Stelle der linken Thränendrüse ein von mächtigen Bindegewebssträngen mit hyalin degenerirten Gefässen durchzogenes Infiltrat, welches aus kleinen, runden, schlecht tingirbaren Zellen, die kleiner als Leukocyten waren, aus den weissen Blutkörperchen vollkommen gleichenden Rundzellen, ferner aus grossen, mit glänzendem Protoplasma und einem, meist aber mit mehreren gut tingirbaren Kernen versehenen Zellen, aus grossen flachen, mit mehreren Fortsätzen versehenen, sternförmigen Gebilden und vereinzelt Riesenzellen, rothen Blutkörperchen und aus Detritus bestand. Die Details der histologischen Untersuchung zu berühren, muss ich mir versagen. K. fand im Infiltrat der Orbita, des Bulbus und in den Gefässen Mikroorganismen, desgleichen in den Lymphdrüsen, der Leber und Milz, nämlich 1. kurze Bac. mit abgerundeten Enden und verschiedenen Grössen, an denen oft eine hyaline Kapsel nachweisbar war; dieselben ähnelten am meisten den Bac. des Rhinoskleroms und lagen meist vereinzelt oder bildeten kurze Ketten. Sie widerstanden Säuren und Alkalien und färbten sich nach GRAM, WÄGERT und LOEFFLER, am deutlichsten in Methylviolett. 2. vereinzelte Kokkengruppen. Reinculturen sind nicht angelegt; indessen bezog die Verfasserin die Veränderungen der verschiedenen Organe auf die gefundenen Mikroorganismen, speciell auf die Bac. und sah dieselben als Ursache der Leukämie an.

Vossius.

#### μ) Bacillus der Hundestaube

894. Babes, V., et P. Barzanesco, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la maladie des petits chiens (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bukarest vol. 5, 4ème année, 1892/93, p. 431).  
 895. Galli-Valerio, B., Le microbe de la maladie des jeunes chiens (Journal de Méd. vétér. t. 46 p. 257; Clin. vétér. t. 18 p. 131).  
 896. Galli-Valerio, B., Il microrganismo del cimurro (Moderno Zoojatro marzo 25).

Babes und Barzanesco (894) haben die Aetiologie der Hundestaube studirt und in 2 Fällen aus der Lunge und Leber, sowie aus dem Blut einen Bac. isolirt, der sehr fein, kurz (0,3-0,4 μ), beweglich, facultativ aërob und asporogen ist, mit Anilinfarben sich gut färbt, aber durch Jod entfärbt wird. Auf Glycerinagar bildet derselbe einen gleichmässigen, durchscheinenden Ueberzug mit bläulichem Reflex; die Condensflüssigkeit wird schleimig und bildet graubräunlichen Niederschlag. In Bouillon entsteht eine diffuse Trübung und am Boden des Gefässes ein blau-grauer Niederschlag. Auf Gelatine und Rinderblutserum bildet der Bac. eine weisse durchscheinende Auflagerung, welche aus kleinen, zusammenfliessen-

den Colonien besteht. Auf Kartoffeln entsteht eine dicke, weiss-braune, unebene Schicht, welche der Kartoffelcultur der Rotzbac. ähnlich ist. Die Culturen entwickeln sich zumeist rasch, nach 24 Stunden sind schon viele Colonien sichtbar. Die entsprechendste Temperatur beträgt 37-38° C.; der Bac. wächst indessen auch bei 18-20° C., aber langsamer.

B. und B. haben 9 junge Hunde im Alter von 4 Monaten bis 1 Jahr, geimpft; 7 Versuchsthiere sind nach 10-18 Tagen unter den typischen Erscheinungen der Staupe verendet. 2 widerstanden der Impfung während 5 Monaten. Die Organe der geimpften Thiere enthielten die beschriebenen Bac. Nach subcutaner Einverleibung tritt der Tod bei Kaninchen in 25 Tagen, bei Meerschweinchen in 9-12 Tagen ein. Empfänglich sind ferner auch Ratten, welche in 27-47 Tagen starben. *v. Rätz.*

**Galli-Valerio** (895) konnte in den Lungen und in den Centralorganen des Nervensystems von Hunden, die an Staupe verendet waren, einen ovalen Bac. von 1,25-2,5  $\mu$  Länge und 0,3  $\mu$  Dicke nachweisen. Die Gelatineculturen derselben waren weiss, wachsähnlich. In diesem Nährboden, der nicht verflüssigt wurde, entwickelten sich Gasblasen, die ein Einsinken der Cultur veranlassten. Die auf Agar-Agar gewachsenen Rasen waren ebenfalls wachsähnlich und besaßen gelappte Ränder.

Nach intravenösen subcutanen und intrapulmonären Infectionsversuchen bei alten Hunden blieb entweder jede Störung aus, oder es trat plötzlich der Tod ein. 1 junger Hund wurde dagegen nach einer subcutanen Verimpfung der betreffenden Bac. von typischer, nach 3 Wochen tödtlich endender Staupe befallen. Die Lunge und das Gehirn beherbergten den Bac. in Reincultur. *Guillebeau.*

**Galli-Valerio** (896) wies mikroskopisch nach und züchtete aus der Lunge, Gehirn, Rückenmark und Meningealexsudat von an der Staupe eingegangenen Hunden einen ovalen Bac., der auf Gelatine wächst, ohne sie zu verflüssigen, und sich nach GRAM sehr gut färbt. Seine Culturen waren bei älteren als 3jähr. Hunden wirkungslos. Hingegen gelang es G., bei einem 5 Monate alten Hunde nach subcutaner Infection alle Symptome der Staupe zu erzeugen. Das Thier starb nach 18 Tagen. Im Meningealexsudat, in den Pusteln, im Gehirn und Rückenmark fanden sich die ovalen Bac. wieder. (Mikroskopischer Nachweis, durch Culturen bestätigt). *Tangl.*

#### v) Bakterien bei Seuchen des Geflügels

897. **Sanfelice, Fr.**, Ueber einige Infectionskrankheiten der Hausthiere in Sardinien. V. Eine Seuche bei Tauben, durch *Bacterium coli* verursacht (Ztschr. f. Hyg. Bd. 20 p. 23).

898. **Santori, S.**, Ueber eine sehr schwere Septikämie, die in einigen Hühnerställen in Rom durch ein chromogenes *Bacterium* erzeugt wurde (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 23 p. 716).

**Santori** (898) beschreibt eine der Hühnercholera ähnliche Krankheit, welche durch ein kurzes, bewegliches, den Nährboden verflüssigendes *Bacterium* erzeugt wird, welches bei Zimmertemperatur binnen 24-48 Stun-

den eine intensive rothe Färbung aller gewöhnlichen Nährböden verursacht. Hühner, Kaninchen und Meerschweinchen tödtet dieses Bacterium nach subcutaner Injection in 10-18 Stunden. Bei der Section sollen keine pathologischen Veränderungen vorhanden sein. *v. Rätz.*

**Sanfelice** (897) untersuchte mehrere verendete Tauben, welche nicht die charakteristischen pathologischen Befunde der bekannten Infektionskrankheiten darboten. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde ein serös-fibrinöses Exsudat sichtbar, welches die Darmschlingen und die Leberoberfläche bedeckte. Ausserdem bestand bei einigen Tauben Milzschwellung und eine eitrige Schleimhautentzündung des Oviductes, welcher öfters Eiter enthielt. Im Peritonealexsudate befanden sich sehr zahlreiche Bac., dagegen wenige in der Milz, Leber und im Herzblute. Falls aber die Untersuchung erst nach Ablauf mehrerer Stunden geschah, so waren die Bac. auch in der Leber und Milz, sowie im Herzblute sehr zahlreich. Die Bac. zeigten sich kurz, gedrungen und hatten abgerundete Enden. In Gelatine- und Agarplatten wuchsen dieselben ganz gleich dem Bact. coli.

Zu Impfversuchen an Thieren mit dem Bact. coli verwendete S. immer Bouillonculturen. Impft man den Tauben 1 bis  $1\frac{1}{2}$  ccm subcutan ein, so bildet sich nur ein Abscess; nach geringeren, in die Bauchhöhle injicirten Dosen, sterben die Tauben in 24 Stunden und bei der Section sind die Organe von einem Exsudate überzogen und die Milz geschwollen. Bei mikroskopischer Untersuchung entdeckt man Bac. in allen Organen und im Herzblute. Oft sieht man in den Präparaten kurze Bac., welche in der Mitte ungefärbt sind und vollkommen denen der Hühnercholera ähnlich erscheinen.

S. behauptet, dass es verschiedene pathogene Mikroorganismen sind, die, wenn auch nicht identisch, so doch sehr nahe mit dem Bact. coli verwandt sind. Zu dieser Gruppe gehören wahrscheinlich auch die Bac. der Septikämie der Kaninchen, Meerschweinchen und Schweine, sowie der Hühnercholera. *v. Rätz.*

#### §) Bakterien bei der südafrikanischen ‚Pferdesterbe‘

899. **Edington, A.**, Report of the director of the colonial bacteriological institute for the year 1894. Cape of Good Hope. Department of Agriculture. Cape town 1895. — (S. 345)
900. **Edington, A.**, Cape Horse-Sickness (Veterinarian vol. 68, September p. 595. October p. 655. December p. 823). — (S. 346)
901. **Rickmann**, Die Pferdesterbe in Deutsch-Südwestafrika (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 7 p. 307). — (S. 347)
902. **Sander**, Südafrikanische Epizootien mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 21 p. 249). — (S. 347)

Dieser Bericht besteht in der Hauptsache aus einer Arbeit über die Horse-sickness, zu Deutsch in neuerer Zeit auch vielfach ‚Pferdesterbe‘ genannt. Der Berichterstatter, Director **Edington** (899) lieferte eine kleine monographische Abhandlung dieser Krankheit und hat einen Versuch gemacht,

die spezifische Ursache zu ergründen. Einleitend wird hervorgehoben, dass NUNN, beauftragt mit der Ergründung dieser Krankheit in den Jahren 1887 und 1888, zu dem Ende gelangte, dass es sich nicht um Milzbrand handle. E. nennt die Krankheit ‚Oedema-mycosis‘. Es werden 2 Formen unter den landläufigen Namen Paardziekte und Dikkop unterschieden. Die Incubationszeit soll 7-9 Tage betragen. Die offenbare Krankheit setzt mit Schüttelfrösten ein, die abends auftreten und deren Fieberhöhe sich von Tag zu Tag steigert. Morgens ist die Temperatur auf der Norm oder doch stark gefallen. Dies geht fort, bis kurz vor dem Tode plötzlich ein starker, oft unter die Norm gehender Abfall der Eigenwärme sich einstellt. Der Appetit ist entweder wenig verändert oder er ist geradezu ein gefrüssiger, Mangel desselben tritt erst kurz vor dem Tode ein. Der Krankheitsverlauf dauert bei Paardziekte etwa 12 Tage, bei Dikkop einige Tage länger. Auffällig ist die bei Dikkop gleich anfangs eintretende Schwellung an Kopf und Hals, welche in einigen Fällen auf die Zunge beschränkt bleibt. Die Thiere werden im Laufe der Krankheit bald matt und schwach. Gegen das Ende stellt sich grosse Beunruhigung ein und der tödtliche Ausgang geht schnell von Statten.

Unter den anatomischen Veränderungen legt E. den grössten Werth auf das Oedem, welches in beiden Krankheitsformen zu beobachten ist, und welches bei Paardziekte als Lungenödem (!) und peritracheale Schwellung, bei Dikkop als ödematöse Schwellung in Subcutangewebe des Kopfes, Halses und der Zunge hauptsächlich auftritt. Diese Seite der Arbeit ist recht unbefriedigend.

E. konnte durch Virus kranker Thiere die Krankheit auf gesunde übertragen mittelst der subcutanen, der intrapulmonalen Impfung und durch das Fütterungsexperiment. Je nach der Angriffsstelle des Krankheitsgiftes verhält sich die Localisation der die Krankheit kennzeichnenden Schwellung. Verlauf und Zeichen der experimentellen Fälle stimmten mit denen der spontanen genau überein.

Bei seinen Untersuchungen nach dem belebten Erreger der Krankheit fand E. in allen Fällen einen Mycelpilz mit Sporen oder Gonidien, den er geneigt ist, für einen nahen Verwandten von *Penicillium* zu halten. Das Auffinden desselben oder seiner Gonidien im Deckglaspräparat ist oft schwierig und verlangt Gründlichkeit und Ausdauer. Der Pilz war stets vorhanden im Blute und im Lungenexsudat (Oedem). Die Bemühungen E.'s, den Pilz zu züchten, waren aber nicht von Erfolg. Er nennt seinen Organismus, dem er die Rolle des Erregers der Krankheit zuerkennt, *Oedema-mycos*. — Diese Arbeit, welche fast gleichzeitig mit der von SANDER über die nämliche Krankheit erschienen ist und dieser in ihrem Ergebniss gegenübersteht, ist in ihrem Endresultat ebenso wenig überzeugend, als jene. *Lüpke*.

Edington (900) bespricht ausführlich die südafrikanische Pferdesterbe, für welche er die Bezeichnung ‚Oedema-mycosis‘ vorschlägt. Die von E. angestellten zahlreichen Versuche, den Erzeuger dieser Krankheit zu ermitteln, haben zu einem bestimmten und einwandfreien Ergebniss noch nicht geführt.

A. Eber.

**Sander (902)** hat die in Südafrika herrschende sogen. Pferdesterbe, eine unter den dortigen Pferden ausserordentlich bösartig auftretende, von den Eingeborenen als Dikkopziekte bez. Dunpaarden- und Dikkopaardenziekte bezeichnet Epizootie, welche im Mittel bei 45-55 % Morbidität eine Mortalität von ca. 40-50 % besitzen soll, soweit es die ungünstigen äusseren Verhältnisse gestatteten, klinisch, pathologisch, anatomisch und bacteriologisch untersucht und ist zu dem Resultat gelangt, dass dieselbe identisch mit dem Pferdemilzbrand sei<sup>1</sup>. *Johne.*

Von **Rickmann (901)** wird über 5 von ihm untersuchte Fälle der sogen. ‚Pferdesterbe‘ in Deutsch-Südwestafrika berichtet, eine Krankheit, über welche bereits obige Mittheilung von **Sander** vorliegt. Wenn Verf. bisher auch noch nicht in der Lage gewesen ist, mikroskopische und bacteriologische Untersuchungen hieüber anzustellen, so kommt er doch auf Grund anderer Thatsachen zu der Ansicht, dass fragliche Krankheit nicht mit dem Milzbrand identisch sei. Einmal sei der Milzbrand dort zu Lande eine wohlbekannte Krankheit, welche unter dem Namen ‚Blutziekte‘ bestimmt von der Pferdesterbe unterschieden werde. Ausserdem aber komme der Milzbrand dort in jeder Jahreszeit vor, während die Pferdesterbe nur während des afrikanischen Sommers (December-Mai) herrsche. Das vom Verf. gegebene klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild weist auf eine schwere, acut verlaufende Septikämie ohne besonders hervortretende Erscheinungen, allerdings keinesfalls auf Milzbrand hin. *Johne.*

#### o) Neuer Bacillus der Rinderseuche

**903. Janson, J. L.,** Eine neue Rinderseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 173).

**Janson (903)** berichtet über eine neue, in Japan aufgetretene, der Rinderpest zwar ähnliche, aber doch von derselben verschiedene Rinderseuche, bei welcher er im Blute nur vereinzelte unbewegliche, grade Bac. etwa „so gross, wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens“ fand. Culturen gingen nur in wenigen Fällen auf. *Johne.*

#### π) Bakterien bei der weissen oder gelben Ruhr der Kälber

**904. Mazzanti e Vigezzi,** La diarrea bianca nei vitelli neonati dell'agro parmense. Parma (giugno).

**905. Monti e Veratti,** Ricerche anatomiche e bacteriologiche sopra una malattia dei vitelli neonati (Giornale di Med. vet. prat. luglio).

**906. Piana, G. P.,** La moria dei vitelli. Lettere al Prof. **VACCHETTA** (L'allevatore 1. aprile).

(Referat der 3 Arbeiten im Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 653).

<sup>1</sup>) Bestätigung dieser Annahme bleibt abzuwarten, da sowohl im klinischen Verlaufe, als im pathologisch-anatomischen Bild einzelne Punkte gegen dieselbe sprechen, wenn andererseits auch vielfache Uebereinstimmungen zwischen ‚Pferdesterbe‘ und Milzbrand unverkennbar sind. Ref.



**Mazzanti und Vigezzi** (904) haben aus den inneren Organen von an der Ruhr verendeten Kälbern einen ‚Ovalmikrokokkus‘ oder Diplok. gezüchtet, der für Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen pathogen war. Die Gelatine verflüssigte der Kokkus nicht. Dagegen fanden **Monti und Veratti** (905) kurze Bac. die in ihren Eigenschaften dem Bac. coli sehr nahe stehen. — **Piana** (906) hat auch einen Mikroorganismus gefunden, der nach ihm mit dem Colibac. identisch ist. Bisher blieben die Infektionsversuche an Kälbern erfolglos.

*Tangl.*

e) Bakterien bei Syphilis und Ulcus molle

Referenten: Prof. Dr. E. Finger (Wien),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

907. **Audry, Ch.**, Das Vorhandensein des DUCREY-UNNA'schen Bacillus im Bubo des Ulcus simplex vor Auftreten des Eiters (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 20 p. 267). — (S. 353)
908. **Bayet**, Les premiers essais de sérothérapie contre la syphilis (Journal des Mal. cutan. et syphil. t. 7 p. 155). — (S. 352)
909. **Blum, A., et A. Mouchet**, Ulcérations gommeuses de la jambe guéris par le sérum antisyphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 292). — (S. 351)
910. **Brault, J.**, Traitement des adénites inguinales à forme aigue et subaigue (Lyon médical 1894, no. 9-10). — (S. 353)
911. **Burlando, G. B.**, Acne semplice sifilitica studiato nei rapporti colla sepsi (Il Morgagni t. 36, no. 4). — (S. 350)
912. **Buschke, A.**, Zur Pathogenese venerischer Bubonen [Congr. d. Deutschen dermatol. Ges. in Graz 1895]. — (S. 352)
913. **du Castel**, Chancres génitaux et extragénitaux. Paris, Rueff & Co. — (S. 352)
914. **Ducrey, A.**, Noch einige Worte über das Wesen des einfachen contagiösen Geschwürs (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21 p. 57). — (S. 354)
915. **Fiocco, G. B.**, Ulcera serpiginosa venerea (Giornale ital. d. Malat. ven. e d. Pelle t. 30 p. 511). — (S. 354)
916. **Gilbert, A., et L. Fournier**, Essay de sérothérapie dans la syphilis (Semaine méd. no. 22 p. 181). — (S. 352)
917. **Héricourt, J.**, Premiers résultats du traitement sérothérapique de la syphilis dans un cas de tabes au début chez une ancienne syphilitique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 21). — (S. 351)
918. **Héricourt, J., et Ch. Richet**, Sérothérapie dans la syphilis (Ibidem p. 17). — (S. 351)
919. **Héricourt, J., et Ch. Richet**, Sérothérapie de la syphilis (Ibidem no. 13 p. 268). — (S. 351)
920. **Hudelo et Bourges**, Recherches bactériologiques sur les fausses membranes des syphilitides diphtéroïdes (Semaine méd. 1894, no. 7 p. 52). — (S. 349)

- (Le Damany, P.,) Le bacille du chancre simple (Gaz. hebdom. d. Méd. p. 2).
921. Orcel et Fallot, Sur la nature parasitaire de la syphilis (Lyon médical 1894, no. 19). — (S. 349)
- (Pellizzoni, C.,) Della sieroterapia nella sifilide. Memoria. Firenze. 2150 c.
922. Petrini, Der Bacillus von DUCREY und die Serienimpfungen des weichen Schankers (Verhandl. d. 4. Congr. d. Deutschen dermatol. Ges. in Wien). — (S. 354)
923. Rochon, La sérothérapie dans la syphilis (Médecine moderne no. 41). — (S. 350)
924. Schejvis, L. J., Zur Bacteriologie des weichen Schankers (Wratsch 1893, no. 48; ref.: Allg. med. Centralztg. 1894, No. 23). — (S. 354)
925. Spiegler, E., Ueber den derzeitigen Stand der Bestrebungen einer Serumtherapie der Syphilis nebst praktischen Vorschlägen einer solchen (Wiener med. Blätter No. 11 p. 167). — (S. 351)
- (Sriwzow, E.,) Der syphilitische Schanker des Auges in ätiologischer und klinischer Beziehung [Russisch] (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn. October).
926. Teissier, J., Sur un cas d'angine pseudomembraneuse chez un syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes de levure du muguet (Arch. de Méd. expér. no. 2 p. 265). — (S. 350)
927. Triboulet, H., Sérothérapie dans la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 18). — (S. 351)
928. Unna, P. G., Die verschiedenen Phasen des Streptobacillus ulceris mollis (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21 p. 61). — (S. 352)
929. Vaughan, B. E., Experiments in the treatment of syphilis by animal blood serum. New York Academy of Medicine (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. t. 13 p. 174). — (S. 351)
930. Vieviorovsky, M., Essais du traitement de la syphilis secondaire par le sérum sanguin des syphilitiques tertiaires (Wratsch; ref.: Journal des Mal. cutan. et syphil. t. 7 p. 744). — (S. 350)
931. Zarewicz, A., Ueber die Antoinoculation des primären syphilitischen Geschwüres (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 32 p. 391). — (S. 350)

Orcel und Fallot (921) haben, gleich GOLASZ<sup>1</sup>, aus Blut secundär syphilitischer Individuen verschiedene Mikroorganismen, Kokken, Bac., Cladothrix, cultivirt, unter anderen mit gewisser Constanz einen Bac., der stets dieselben Culturen lieferte und dieselbe morphologische Beschaffenheit aufwies. Die Verff. sind geneigt, diesen Mikroorganismus als Erreger der Syphilis anzusprechen, wenn auch Impfungen bisher nicht vorliegen. Finger.

Hudelo und Bourges (920) haben die diphtheroïden Membranen von Hautsyphiliden in 4 Fällen untersucht und fanden 2mal Bact. coli,

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 304. Ref.

350 Syphilis. Mikrobien in Pseudomembranen, in der Acne Syphilitischer.  
Autoinoculation des Primäraffectes. Behandlung mit dem Serum  
tertiär Syphilitischer.

1mal Staphylok. aureus, 1mal Streptok. pyog. und Staphylok. aur. et alb. In 2 früheren Fällen hatten BOURGES und BOULLOCHE Streptok. pyog. nachgewiesen. *Finger.*

**Teissier (926)** fand in einer Pseudomembran von mit secundärer Syphilis behafteten Patienten in Reincultur eine Hefeart, die „levure du muguet“ und zwar in einem Entwicklungsstadium, welches auf einen für den Pilz günstigen Nährboden schliessen liess. Verf. ist der Ansicht, dass diese günstige Beschaffenheit des Bodens durch die Syphilis bedingt war. *Finger.*

**Burlando (911)** hat im Pusteleiter der Acne syphilitica Staphylok. pyog. aur. und albus reingezüchtet, der für Meerschweinchen sich virulent erwies. Er kommt daraus zum Schlusse, das pustulöse Syphilid sei keine reine Syphilisform, sondern durch consecutive Kokkeninvasion bedingt. Deshalb sei bei pustulösen Syphiliden neben der antilutischen auch eine antiseptische Behandlung (Sublimatbäder) indicirt. *Finger.*

**Zarewicz (931)** führt zunächst 2 eigene Beobachtungen spontaner Autoinoculation des syphilitischen Primäraffectes an, kommt dann auf die Frage der Immunität gegen Syphilisinfection zu sprechen, wobei er einen sehr interessanten Fall eigener Beobachtung anführt, der den Beweis erbringt, dass ein syphilitischer Initialaffect nicht von Consecutivis gefolgt zu sein brauche. Eine Nähterin, die Verf. später an Plaques am Genitale behandelte, verkehrte mit 6 Männern. 5 derselben acquirirten Sklerosen, die von typischer Allgemeinsyphilis gefolgt waren, der 6., ein Mediciner, acquirirte 3 typische Sklerosen, zu denen sich multiple Lymphadenitis hinzugesellte, die aber während 3jähriger sorgfältiger Beobachtung absolut keine Zeichen von allgemeiner Syphilis darbot. Verf. kommt daher zu dem gewiss richtigen, vom Ref. schon lange vertretenen Standpunkt, dass die Sklerose nicht der Ausdruck einer schon bestehenden Allgemeinfection sei, sondern im Gegentheil, dass sie erst zu einer Allgemeinfection führe, aber nicht führen müsse. Ist nun die Sklerose, wenn auch nur kurze Zeit, eine locale Erkrankung, so dürfe es uns nicht wundern, dass Autoinoculation am Kranken möglich ist. *Finger.*

**Viefviorovsky (930)** hat mit Blutserum tertiär syphilitischer Individuen 5 secundär syphilitische Patienten behandelt. Als Resultat dieser Behandlung verzeichnet Verf.: 1. eine rapide Besserung des Allgemeinzustandes der Kranken, alle subjectiven Beschwerden, Schmerz, Schlaflosigkeit schwanden rasch, das Körpergewicht nahm zu. 2. Die eben vorhandenen Symptome der Syphilis heilten rasch ab. 3. Fortsetzung der Behandlung nach Schwund der Symptome vermochte Recidiven nicht vorzubeugen. Die nun neu aufgetretenen Syphilissymptome erwiesen sich gegen die weiter vorgenommenen SerumInjectionen fast refractär. Besonders Plaques wollten unter der Behandlung nicht mehr weichen. *Finger.*

Einem Burschen, der eine Dirne mit Pusteln am Genitale coërtirt hatte, injicirte **Rochon (923)** vom 3. Tage post coitum ab das Serum von 3 Syphilitikern (18 Monate, 5 und 7 Jahre alte Luës). Die Initialsklerose blieb aus, der Patient blieb frei von Syphilis, was Verf. als Effect der In-

jectionen ansieht. Die Thatsache, ob Patient sich sub coëta erodirt hatte, also Infection wahrscheinlich war, wird leider nicht angegeben. *Finger.*

**Héricourt** (917) sah bei einer Syphilitica mit beginnender Tabes bereits nach den ersten 3 Injectionen von antisyphilitischem Serum eine bedeutende Besserung der tabischen Symptome eintreten. *Tangl.*

**Triboulet** (927) berichtet über die erfolgreiche Behandlung eines Falles von Syphilis mit **HÉRICOURT-RICHET's** antisyphilitischem Serum — (der selbst nach langer Behandlung mit Quecksilber und Jodkali keine Besserung aufwies) —. Besserung trat bereits nach 6 Injectionen auf. *Tangl.*

Um wirksames antisyphilitisches Serum zu gewinnen, injiciren **Héricourt** und **Richet** (918) Hunden und Eseln Blut von Syphilitischen, die noch keiner antiluetischen Behandlung unterworfen waren und sich im Stadium der Roseoleneruption befinden. Einige Tage nach den Injectionen wurde den Thieren bereits Blut entnommen. *Tangl.*

**Héricourt** und **Richet** (919) machten bei einem Patienten, der erfolglos durch  $3\frac{1}{2}$  Monate wegen ulcerirten Gummens des Unterschenkels mit Quecksilber behandelt worden war, Injectionen mit Blutserum, herührend von einem Esel, dem 7 Wochen vorher 20 ccm Blut eines an secundärer Syphilis leidenden Patienten injicirt worden waren. Auf 13 Injectionen (28 ccm Blutserum) waren die Geschwüre vollkommen vernarbt. *Finger.*

**Blum** und **Mouchet** (909) berichten über folgenden Fall: Bei einer 22jähr. Patientin war eine 3monatliche Quecksilberbehandlung ohne Erfolg auf die gummösen Ulcerationen am Schenkel. 13 Injectionen von antisyphilitischen (Esel-) Serum, welches Verf. von **RICHET** und **HÉRICOURT** zur Verfügung gestellt wurde, erzielten in 4 Wochen eine vollständige Heilung und Vernarbung der Geschwüre. Injicirt wurden im Ganzen 25 ccm Serum; während der Injectionen unterblieb die Quecksilberbehandlung. *Tangl.*

Nach einer Kritik der bisher in dieser Richtung angestellten Versuche, von denen er meint, dass die dabei beobachteten Erfolge nur auf Rechnung des in den pathologischen Geweben durch Fernwirkung hervorgerufenen entzündlichen Reizes zu setzen seien, spricht **Spiegler** (925) seine Meinung dahin aus, aussichtsvoll seien nur jene Versuche, das Serum luetischer Individuen bei frisch Injicirten zu verwenden, besonders bei bestehendem Primäraffecte Blutserum von Personen, die an gummösen Recidiven leiden, zu injiciren. Auch Placentarblut Gebärender mit tertiärer Syphilis verspreche Erfolge und empfiehlt Verf., in dieser Richtung Versuche anzustellen. *Finger.*

**Vaughan** (929) hat mit Pferdeblutseruminjectionen 20 Patienten mit secundärer Syphilis behandelt. Bei zweien erfolgte auf die Injectionen Temperatursteigerung, in 4 Fällen Urticaria. Die Behandlung schien, soweit Verf., der seine Versuche erst vor Kurzem begann, schliessen kann, rasche Involution des Initialaffectes und der secundären Symptome zu bedingen. In einem Falle syphilitischer Orchitis bedingten einige Injectionen bedeutende Verkleinerung des Tumors. *Finger.*

**Gilbert und Fournier (916)** verwendeten zu ihren Experimenten 1. einen Hund und 1 Ziege, denen Blut secundär Syphilitischer injicirt wurde. 2. 1 Ziege, der 9 Sklerosen unter die Haut inoculirt wurden. 3. einen Hund, dem man 4 Schanker, 2 Pusteln, 160 g Blut einverleibt hatte.

17 Patienten wurden mit dem Blutserum dieser Thiere behandelt. Die Resultate waren eindeutig und bestanden in Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden subjectiver Symptome, Haut- und Schleimhauteruptionen. In anderen Fällen aber war trotz grosser Mengen (20,0) Blutserums kein Erfolg nachzuweisen.

*Finger.*

**Bayet (908)** bespricht die bisher geübten Methoden der Serumtherapie bei Syphilis in kritischer Revue, ohne eigene Versuche bekannt zu machen.

*Finger.*

Eine monographische Bearbeitung der Pathologie und Therapie des syphilitischen und venerischen Schankers, von der uns hier nur die Thatsache interessirt, dass **du Castel (913)** den DUCREY'schen Bac. als einzigen Erreger des venerischen Schankers anerkennt.

*Finger.*

**Unna (928)** tritt für die Identität seines und des KREFTING'schen Bac. ein, indem er die zwischen beiden Arten angeführten Differenzen der Form, Kettenwachsthum extracellulär, in Gruppen intracellulär, daraus erklärt, dass er im Gewebe den frischen lebenskräftigen Bac. in voller Entwicklung, DUCREY, im Eiter stets nur die alten absterbenden, aus dem Zusammenhange der Zelle gelösten, von Leukocyten aufgenommene Exemplare fand, die aber beide derselben Form angehören.

*Finger.*

**Buschke (912)** hat in 21 Fällen von Ulcus molle den DUCREY'schen Streptobac. jedesmal im Eiter nachgewiesen und in Impfungen in Generationenreingezüchtet. Nur in einem Falle von klinisch-typischem Ulcus molle fand B. keine Streptobac., sondern Streptok. Impfungen mit Secreten verschiedener Provenienz ergaben im Gegensatz zu anderen Experimentatoren negatives Ergebniss insofern, als nur Pusteln, keine typischen Ulcera molliä entstanden. B. hält daher den DUCREY'schen Bac. für den Erreger des Ulcus molle, derselbe finde sich auch in den venerischen Bubonen im Eiter und Drüsenparenchym. Dieser Nachweis gelang B. in 9 von 36 Fällen, in denen die Wunde schankrös wurde, der Buboneneiter positives Impfresultat gab. In manchen Fällen wurde das Secret der eröffneten Bubonen erst später schankrös, da der Eiter nur abgestorbene Bac. führte und erst die aus dem Gewebe, der Tiefe, nachrückenden Bac. die Wunde schankrös machten. Andere Eitererreger hat B. in seinen Fällen nicht nachweisen können, dagegen konnte er in einzelnen Fällen avirulenter Bubonen den DUCREY'schen Bac. nachweisen.

In der Discussion erinnert **FINGER** daran, dass er in seinem Referate am Römischen internationalen Congress dafür eingetreten sei, dass das Ulcus molle durch mehrere Virus erzeugt werde, unter denen sich auch der DUCREY'sche Bac. befinde. DUCREY trat für denselben als den ausschliesslichen Erreger des Ulcus molle ein. Dasjenige aber, was controvers erscheine, sei die Definition des Ulcus molle. Die Wiener Schule habe den Begriff des Ulcus molle stets weiter gefasst, **HEBRA, KAPOSI, v. ZEISSL** sprechen von

typischem und atypischem Ulcus molle. SIGMUND ersetzte den klinisch zu sehr präjudicirenden Begriff des Ulcus molle durch den der venerischen Heleose und so sei man schliesslich dazu gekommen, jedes sub coitu entstandene, nicht von Syphilis-consecutivis gefolgte Geschwür als Ulcus molle zu bezeichnen, falls dessen Eiter sich bei der Probeimpfung als inoculabel erwies. Der positive Erfolg der Probeimpfung war ja nur ein Beweis dafür, dass das Geschwür sich auch sub coitu inoculabel erweisen würde. Da nun aber der Eiter verschiedener Provenienz sich bei Experimenten inoculabel erwies, schloss man daraus, dass auch Eiter verschiedener Provenienz, sub coitu übertragen, ein Ulcus molle erzeugen könne. Die neueren bacteriologischen Untersuchungen beschäftigen sich ausschliesslich mit dem typischen Ulcus molle, alle Autoren aber geben zu, dass es daneben auch andere, durch anderes Virus erzeugte, sub coitu übertragbare Geschwürsprocesses gebe, die, wie BUSCHKE selbst erwähnt, dem typischen Ulcus molle sehr ähnlich werden können. Die negativen Resultate von BUSCHKE's Impfungen mit Sklerose- und Pusteleiter möchte FINGER auf die dabei angewandten antiseptischen Cautelen zurückführen. Werde doch auch die sonst fast unbegrenzte Impfbarkeit des Ulcus molle in Generationen durch die antiseptischen Cautelen sehr bedeutend eingeschränkt. Ref. fordert schliesslich zu Wiederholung dieser Impfungen ohne Cautelen und zu bacteriologischer Untersuchung der so erzielten Resultate auf.

RAFF hat im Gegensatz zu BUSCHKE, der 25% schankeröser Bubonen nachwies, nur 8% schankeröser venerischer Bubonen nachweisen können. FINGER.

BRAUT (910) hält den DUCKER'schen Bac. für den Erreger des Ulcus molle, glaubt jedoch, dass es sich in den Bubonen um eine Symbiose einer grösseren Zahl von eitererregenden Mikroben handle. In dieser Symbiose sieht Verf. den Grund für die häufige Erfolglosigkeit der Impfungen. Man ist nicht im Stande, den specifischen Bac. zu isoliren, sondern impft mit Material, welches anderweitige sehr lebenskräftige Mikroben hält und unter ihnen den specifischen Erreger des Ulcus molle meist sehr abgeschwächt, schon dadurch, dass die ihm nöthige Luft fehlt. Dabei erzielt man 2 bis 3 Tage nach Eröffnung des Bubos, wenn die Schankerbakterien ihre Virulenz wieder erreichten, positive Impffresultate. FINGER.

AUDRY (907) hat eine acut entzündete noch nicht vereiterte Lymphdrüse neben einem Ulcus molle excidirt und anatomisch untersucht.

Die Schnitte zeigen den gewöhnlichen Bau der infectiösen Adenitis, auf grossen zusammenhängenden Flächen runde Zellen, die sich zwischen den einzelnen kleinen, fibrinösen Zwischenwänden hinziehen. Hier stösst man auf unregelmässige Spalten verschiedener Grösse, die von geschwollenen Endothelzellen begrenzt sind und Abschnitte von Lymphkanälen darstellen. In den meisten dieser Kanäle findet man den Streptobac., allein oder in Gruppen von 3-4 Stück, die Kettenform ist selten vertreten und bestehen die Ketten höchstens aus 3-4 Gliedern. Sämmtliche Bac. sind im Protoplasma noch lebender Leukocyten eingeschlossen, ausserhalb von Zellen sind keine wahrzunehmen. In dem Zellenfiltrat ausserhalb der Lymphkanäle finden sich keine Bac. FINGER.

**Schejnis** (924) hat 31 Fälle von Ulcus molle untersucht, von denen 15 durch Impfung erzeugt waren, dazu 5 Fälle von Bubonen. Neben Bac., die dem DUCREY'schen entsprachen, fand er oft andere Eitererreger, welche bei Weiterimpfungen die ersteren überwucherten, wobei dann die Virulenz erlischt. Verf. kommt zum Schlusse: Der DUCREY'sche Bac. ist wahrscheinlich der spezifische Erreger. Jedenfalls hat er grosse diagnostische Bedeutung. Impfung mit Buboeiter giebt nur dann positive Befunde, wenn in ihm der DUCREY'sche Bac. vorhanden ist. Eiter, der nur die gewöhnlichen Erreger enthält, ruft keinen Schanker hervor. Bei successiven Impfungen verliert sich die spezifische Schädlichkeit des Schankers bei der 3. oder 4. Generation, sobald im Eiter ein anderer rasch sich vermehrender Mikroorganismus vorhanden ist. Andere im schankkrüsen Eiter neben den spezifischen Bakterien vorhandene Mikroorganismen können bei Bubonen die ursächliche Rolle spielen. *Finger.*

**Petrini** (922) sah, gleich **JULLIEN**, bei Serienimpfungen den DUCREY'schen Bac. im Eiter sehr rasch an Zahl abnehmen und schwinden, was schon nach einigen Generationen der Fall ist. Da aber trotzdem bei Weiterimpfung des Eiters noch immer die charakteristische Pustel sich bildet, so nimmt Verf. an, dass die Toxine des Bac. ausreichen, diese zu erzeugen. Dass der DUCREY'sche Bac. an sich zur Ulceration führt, glaubt Verf. nicht. Nach ihm eröffnet der pathogene Bac. nur die Pforte, die gefährlichen sind aber die sekundär angesiedelten Bac., „les bacilles hôtes“, denn sie erst rufen Ulceration hervor. Ohne Hinzutreten dieser zerfallen die Inoculationspusteln nicht und heilen schnell. *Finger.*

**Ducrey** (914) giebt ein Resumé seiner, den Lesern dieses Berichtes bereits aus mehreren Referaten bekannten Untersuchungen über den Erreger des Ulcus molle, ohne aber Neues zu bringen. *Finger.*

**Flocco** (915) hatte Gelegenheit, einen Fall von serpiginösem Schanker, der sich vom Genitale über die Unterbauchgegend und den linken Oberschenkel bis auf dessen Rückseite ausbreitete, histologisch und bakteriologisch zu untersuchen. Impfungen in Generation am Träger ergeben typisches positives Resultat. Impfung in die vordere Augenkammer zweier Kaninchen erzeugte Panophthalmitis mit Nachweis des Streptok. pyog. aur. In das Peritoneum weisser Mäuse geimpfter Eiter erzeugte Peritonitis und Pyämie. Aus dem Exsudate und Blute wurden Colonien eines graugelben, Gelatine verflüssigenden Kokken gezüchtet, wie solche Verf. auch direct aus dem Eiter des serpiginösen Schankers cultivirte. Impfungen an Meer-schweinchen in die vordere Augenkammer blieben negativ, woraus Verf. das Vorhandensein von Tuberkelbac. im Geschwüre ausschliesst.

Culturen des Eiters des Geschwüres ergaben: 1. Zahlreiche Colonien des Staphylok. pyog. aur., 2. Proteus vulgaris, 3. Bac. fluorescens putridus, 4. die erwähnten Colonien des graugelben, Gelatine verflüssigenden Kokkus, die auch **UNNA** schon in einem Falle serpiginösen Schankers nachgewiesen hatte.

Mikroskopische Untersuchung von dem Grunde des Geschwürs mit scharfem Löffel entnommenem Material ergab nicht nur oberflächlich, son-

dern auch in Gewebepartikeln den DUCREY'schen Bac. Derselbe fand sich auch auf Schnitten, die neben diesen, im Gewebe oft tief liegende Gruppen von grossen Diplok. aufwiesen. In dem Eiter der Impfschanker fanden sich nur DUCREY'sche Bac. Verf. sieht daher den serpiginösen Schanker an als bedingt durch den DUCREY'schen Bac., der vielleicht in Symbiose mit dem oben genannten virulenten Kokkus in seiner Virulenz und Activität zunimmt. *Finger.*

c) Dermatitische Prozesse

Referenten: Prof. Dr. G. Riehl (Leipzig),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

932. Breda, A., Beitrag zum klinischen und bacteriologischen Studium der Brasilianischen Framboesia oder ‚Bubas‘ (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 33, H. 1. u. 2). — (S. 355)  
933. Hodara, M., Ueber die Trichorrhoe des Kopfhaares der Constantinopeler Frauen [1 Tafel] (Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 19 p. 173). — (S. 356)  
934. v. Petersen, O., Ueber Trichorrhoe nodosa (Verhandl. d. 5. Congr. d. Dtsch. Dermatol. Ges. in Graz p. 362). — (S. 358)  
935. Rotter, J., Eine neue Art von Hautangrän mit Pustelbildung (Dermatol. Ztschr. Bd. 2, H. 4). — (S. 355)

Rotter (935) hat bei einem Falle von Hautangrän mit Pustelbildung im Eiter einen Bac. gefunden, dessen Reincultur bei intracutaner Impfung an Menschen Pusteln erzeugte. Der Bac. ist für Mäuse sehr pathogen, ist leicht färbbar, wächst bei Zimmertemperatur langsam. Bezüglich der näheren Details über die Eigenschaften dieses Bac. sei auf das Original verwiesen. *Tangl.*

Breda's (932) Arbeit beschäftigt sich mit der in den Tropen endemisch vorkommenden contagiösen Krankheit der Haut und Schleimhäute, die nach SAUVAGE (1768) unter dem Namen ‚Framboesia‘ bezeichnet wird. ‚Pian‘, ‚Yaws‘ und ‚Bubas‘ sind Bezeichnungen für dieselbe Krankheit aus verschiedenen Afrikanischen Sprachen. Die Existenz einer derartigen specifischen Krankheit wurde bekanntlich von verschiedenen Seiten bezweifelt, von zahlreichen Autoren die Frambösie als eine durch den Einfluss des tropischen Klimas modificirte Syphilis angesehen. Die Krankheit ist ursprünglich in Afrika heimisch, wurde aber durch die Sklaventransporte nach Südamerika und verschiedenen Inseln eingeschleppt. Da das Krankheitsbild der Frambösie nicht allgemein bekannt und nicht völlig klar umschrieben ist, kommen häufig Verwechslungen mit anderen Affectionen: Syphilis, Lupus, Orientbeule etc. vor.

B. hatte nun Gelegenheit, 3 Fälle von in Brasilien von Italienischen Arbeitern acquirirter Framboesia, die dort als ‚Bubas‘ diagnosticirt war, durch längere Zeit zu beobachten, und schildert sowohl die klinischen Symptome, betreffs welcher wir auf das Original verweisen, als auch seine histologischen und bacteriologischen Befunde in Wort und Bild.



Das Material zu diesen Untersuchungen wurde durch Excision von Haut- und Schleimhautinfiltraten und -Ulcerationen gewonnen.

Impfungen und Culturversuche sind noch nicht abgeschlossen.

B. behandelte seine Schnitte nach Vorfärbung in Alauncarmin nach WEICHERT's Fibrin-Methode; er fand Infiltration der Papillen und „in der Umgebung der isolirten unter den Drüsenacinis oder unter den Muskelfasern verlaufenden Capillaren“ an Schnitten von der Uvula; an der Haut reichte die Infiltration bis in das Fettgewebe.

Um die Lymphgefäße findet B. UNNA'sche Plasmazellen in grosser Menge und hyalin entartete Zellen. Käsige Entartung, Riesenzellen und Mitosen fehlen, das Bindegewebe ist beträchtlich hyperplastisch.

An der Oberfläche der Schleimhautgeschwüre finden sich Gruppen von Kokken, denen B. keine ätiologische Bedeutung zuteilt. In den Infiltraten fand B. Bac. von  $0,03\ \mu$  Breite und  $0,3-0,45\ \mu$  Länge.

Seine Beschreibung lautet:

„Bei starker Vergrösserung (REICHERT Oc. 1-4 h. J.  $\frac{1}{18}$ ) schienen in diesem (Rete MALPIGHII) Ritze zu entstehen; sie erschienen transparenter zufolge gewisser Alterationen (Hydrops, Vacuolenbildung etc.) der zu Grunde gehenden Stachelzellen. Dann tauchten in Begleitung ähnlicher Zellenveränderungen Bac. auf unterhalb des Stratum der Capillaren, bald darauf auch unterhalb der peripheren Capillarschicht. Solchen Bac. begegneten wir ferner in der Richtung der Papillarachse unter der mittleren und tieferen Coriumschicht der Hand und des Fusses, im Stroma der Uvula und des weichen Gaumens und in der Nachbarschaft der Muskelelemente und tiefgelegenen Drüsen.

Auf einem Schnitte von  $\frac{1}{2}$  ccm Grösse konnte man deren 12 sehen; im selben centralen Gesichtsfelde (REICHERT Oc. 1 h. J.  $\frac{1}{18}$ ) waren einige in einer Capillare, andere neben dem Gefäss zu sehen. Diese Bac. sind glatt, ihrer ganzen Länge nach wie geplättet, fast alle sind gerade, nur wenige leicht gekrümmt, und alle zeigen dieselbe stark gefärbte Nuance selbst auf ganz dünnen Präparaten, wo nur die Bac. blau erscheinen, alles übrige aber entschieden carminroth gefärbt ist. Nie fanden wir Bac. im Zellenleib, auch keine Sporen derselben. Die Färbung ist immer die gleiche an allen Punkten eines und desselben Bacteriums, und bei sämtlichen Bac. eine gleichmässige“.

In seinen weiteren Ausführungen erklärt B., dass mit dem Gattungsnamen ‚Framboesia‘ eine Gruppe von in Afrika und Amerika endemischer Hautkrankheiten zu bezeichnen sei, eine Varietät, die ‚Boubas‘ befallt, auch Schleimhäute. Die Framboesia ist eine selbstständige Krankheit, die wahrscheinlich durch den von ihm beschriebenen ‚Frambösie- oder Boubas-Bac.‘ hervorgerufen werde.

Riehl.

Hodara (933) schildert eine in Constantinopel häufig vorkommende Veränderung an den langen Kopfharen der Frauen, die in der Bildung von kleinen knötchenförmigen Auftreibungen nahe der Haarspitze und in einer von diesen weisslichen Knötchen ausgehenden Splitterung und Spaltung der Haarenden besteht.

Die Affection beginnt am freien Ende des Haares, occupirt eine 10-12 cm lange Partie desselben, und führt zum Abbrechen dieser Theile, sodass bei dem chronischen Verlaufe des Leidens nach und nach die Haare immer mehr verkürzt werden.

Im Gegensatz zu der bei uns häufigen Trichorrhexis nodosa hat H. bei Bart- und Kopfharen der Männer das Uebel nie beobachtet. Das histologische Bild ist ähnlich dem der gewöhnlichen Trichorrhexis nodosa.

Bei Färbung der Haare nach modificirter Jodmethode fand H. stets einen besonderen Pilz in grosser Menge neben vereinzelt verschiedenartigen Pilzen.

Der erstere ist ein Bac. mit leicht abgerundeten Enden  $0,8-1,5 \mu$  lang und  $\frac{1}{2} \mu$  breit, es ist immer von einer hellen Zone von  $0,5 \mu$  Breite und von einer sehr zarten gefärbten Membran umgeben. In seinen Wachstumsformen zeigt er besondere Eigenart.

Der Bac. kommt einzeln vor und in Haufen, die  $2-4 \mu$  Durchmesser haben und von einer gemeinsamen Membran umschlossen sind; man findet ihn auch der Länge nach aneinandergereiht; aber auch in Form von runden oder eiförmigen Gebilden die unregelmässig oder in Rosenkranzform angeordnet sind. Eine weitere Form bilden „Würstchen, Kügelchen und Klümpchen“ von  $4-20 \mu$  und  $2-10 \mu$  Durchmesser; sie bestehen aus Stäbchen und Rundkörperchen, die von einer helleren Zone umgeben sind. Ferner kommen Gebilde mit Hohlräumen vor und zwar sowohl Bac., „durchlöcherter Bac.“, als rundliche Formen, Würstchenformen etc. Man findet demnach an den Haaren ein wunderliches Durcheinander von Organismen, die theils gefärbt, theils leer und farblos sind.

Zum Zwecke der Cultur der Bac. bringt H. erkrankte Haare für 5-6 Tage in abs. Alkohol, pflanzt sie darauf auf Agar und erzielt so Reinculturen, welche sich durch ein Tag für Tag wechselndes Aussehen auszeichnen: 1. Sie machen Agar in seiner ganzen Breite und Tiefe wolkig trübe, 2. die Colonien bestehen aus runden weissgrauen, schmutzigweissen oder wachsfarbigem Punkten, die häufig zusammenfliessen.

Bei der Stichcultur auf Gelatine entsteht zunächst nach 24-48 Stunden ein kleiner Haufen glänzend weisser Pünktchen wie ein Kranz von Perlen, längs des ganzen Striches. Nach 2 Tagen strahlen von diesen Pünktchen nach aussen gekrümmte Linien in Form kleiner Fächer in horizontalen Schichten aus. Am 4. Tage entwickeln sich aus den Enden dieser Linien glänzend weisse Pünktchen. Die ganze Cultur erscheint nun als weisser Kegel mit der Basis an der Oberfläche und der Spitze am Boden des Glases. Die Achse des Kegels und sein Mantel bestehen aus perlenartig aussehenden Pünktchen. In diesem Stadium verbleibt die Cultur ein Vierteljahr.

Die Entwicklungs- und Degenerationsformen im Bac., über deren Details die Originalarbeit eingesehen werde mögen, sowie die hellen Zonen um die Organismen bedingen bei verschiedenartigen Gruppierungen die ausserordentlich variablen Bilder. Bei Methylenblaufärbung sieht man nur die Bac. gefärbt, mit Fuchsin und Gentianaviolett färben sich die Hüllen mit.

Das wechselnde Bild wird noch variabler durch das Auftreten von Hohlräumen in den Bac. und ihren Zonen.

H. schlägt den Namen „*Bac. multiformis trichorrhexidis*“ vor.

Es gelang H., durch Uebertragung der Cultur auf gesunde Haare eines Mädchens das Krankheitsbild der Trichorrhexis zu erzeugen; es fanden sich dieselben klinischen histologischen und bacteriologischen Erscheinungen, wie an den ursprünglichen Fällen. Diese Trichorrhexis ist demnach eine parasitäre übertragbare Krankheit.

Zum Schluss giebt H. noch mehrere Färbungsmethoden mit LOEFFLER's Methyleneblau an, durch welche die Pilze leicht nachweisbar sind.

Die farbige Tafel giebt mikroskopische Präparate der Culturen und der Haare wieder. *Riehl.*

Auf dem im September 1895 abgehaltenen Dermatologen-Congress in Graz fand anschliessend an einen Vortrag v. Petersen's (934) eine Discussion über Trichorrhexis nodosa statt, aus der wir folgende hier interessirende Angaben entnehmen:

v. P. bespricht die Häufigkeit der Erkrankung und die Literatur. Auf seine Anregung waren die Bac. Befunde HODARA's von v. ESSEN nachgeprüft. Das Resultat dieser Untersuchung war in einem Falle positiv, im anderen negativ. v. P. fasst seine Ansicht über die Aetiologie des Leidens in folgenden Worten zusammen: „Es handelt sich dabei um eine Ernährungsstörung (richtiger gesagt ungenügende Ernährung der periphersten Theile), die unter anderem auch durch verschiedene Mikroorganismen bewirkt werden kann“.

SPIEGLER<sup>1</sup> dagegen glaubt, dass nur HODARA's Bac. die Trichorrhexis erzeuge, den er in 10 Fällen reinzüchtete und durch Ueberimpfung von Culturen — gleich HODARA — an gesunden Haaren dieselbe Krankheit erzeugen konnte. Ein Staphylok. und ein Kokkus, dessen Culturen auf Agar einen Orange ähnlichen Farbstoff erzeugten, riefen keine Trichorrhexis an gesunden Haaren hervor.

PRINGLE, VEIEL's und O. ROSENTHAL's Bemerkungen beziehen sich auf klinische und therapeutische Mittheilungen.

NEISSER erwähnt, dass er nie Pilze bei T. nachweisen konnte. Ebenso vermissten JADASSOHN und BARLOW in einem Falle von Trichorrhexis des behaarten Kopfes specifische Pilze. *Riehl.*

#### z) Variola und Vaccine

Referenten: Doc. Dr. R. Abel (Hamburg),  
Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. H. Preisz (Budapest),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

(Auché, H.) Influence de la variola des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine et de la variole (Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux p. 78).

936. Bay, J. C., Investigations, concerning the etiology of small-pox (Medical News vol. 1 p. 92). — (S. 360)

<sup>1</sup>) S.: SPIEGLER, Ueber die Trichorrhexis nodosa und ihren Erreger. Vorläufige Mittheilung: Wiener med. Blätter No. 38 p. 599. Ref.

- (Béclère,) De l'immunité vaccinale et du pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée (Semaine méd. no. 43).
937. **Berthier**, De la fausse vaccine et du critérium de la vaccination réussie (Revue d'Hygiène t. 17 p. 306). — (S. 363)
938. **Beumer, O.**, und **E. Peiper**, Zur Vaccine-Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 735). — (S. 362)
939. **Buttersack, F.**, Weiteres über das von mir beschriebene Gebilde aus Vaccine-Lymphe (Ibidem No. 12 p. 260). — (S. 361)
- Clarke, J. J.**, Einige Bemerkungen über die Morphologie der Sporozyten von Variola sowie über die Pathologie der Syphilis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 300) [Referat s. im Capitel 'Protozoen'].
940. **Clarke, J. J.**, A note on variola and vaccinia (Transactions of the pathological Society of London vol. 46 p. 192). — (S. 361)
941. **Copeman, S. M.**, Vaccinia und variola (Lancet vol. 2 p. 370). — (S. 360)
942. **Elliot, L.**, Vaccine serum in the treatment of variola (Medical News vol. 66 p. 723). — (S. 364)
943. **Friedlaender**, Zur Vaccina-Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 854) — (S. 362)
944. **Hajniß, G.**, Kälönbözö korú gyermekekén végzett himlőellenes védőoltások [Bei Kindern verschiedenen Alters vorgenommene Vaccinationen] (Orvosi Hetilap. p. 232). — (S. 363)
945. **Hlava, J.**, Serum vaccinicum und seine Wirkung [Böhmisch] (Casopis lékařů českých. no. 35; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 470). — (S. 363)
- (**Hlava, J.**, und **J. Honl.**) Serum vaccinicum und seine Wirkungen (Wiener klin. Rundschau No. 40, 41 p. 625, 643).
- (**Kinyunn, J. J.**) Treatment of variola by its antitoxin (Atlantic. med. Weekly p. 87).
946. **Klein, E.**, Further report on the etiology of vaccinia (23. Annual Report of the Local Government Board, Supplement p. 493). — (S. 360)
947. **Landmann**, Bacteriologische Untersuchung über den animalen Impfstoff (Hygien. Rundschau No. 21). — (S. 361)
- (**Layet, Le Dantec et Benech.**) Expériences sur l'unicité de la variole et de la vaccine (Bull. de l'Accad. de Méd. no. 48 p. 616).
948. **Lemaire**, Considérations sur 1400 revaccinations faites en 1894 (Annales d'Hygiène publ. t. 34 p. 119). — (S. 365)
949. **Marty**, Varioloïde au vingt-deuxième jour après une revaccination suivie de succès (Gaz. des Hôpitaux no. 77 p. 765). — (S. 364)
950. **Marty**, Note pour servir à l'étude de la revaccination chez les variolés (Ibidem no. 96 p. 591). — (S. 364)
- Pfeiffer, E.**, Ueber die Züchtung des Vaccineerregers in dem Corneae epithel des Kaninchens, Meerschweinchens und Kalbes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 769) [Referat s. im Capitel 'Protozoen'].
951. **Rembold, S.**, Versuche über den Nachweis von Schutzstoffen im Blutserum bei Vaccine (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 4/5 p. 119). — (S. 361)

952. **v. Sicherer, O.**, Beitrag zur Kenntniss der Variolaparasiten (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 793). — (S. 361)
953. **Voigt, L.**, Bericht über die im Jahre 1894 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 19, H. 1 2 p. 130). — (S. 365)
954. **Voigt, L.**, Ueber Impfschäden, Impfelexantheme und nach der Impfung eintretende allgemeine Erkrankungen (Wiener med. Presse No. 7/8 p. 244, 292). — (S. 365)
955. **Wagenmann, A.**, Ein Fall von localer, variolöser Bindehauterkrankung (Archiv f. Ophthalmol. Bd. 41, No. 1 p. 172). — (S. 366)
956. **Wassermann, A.**, Ueber Variola (Charité-Annalen Jahrg. 20 p. 565). — (S. 366)

**Klein** (946) stellte Versuche an, um den eigenthümlichen Bac., den er in Vaccine- und Variola-Pocken gefunden hatte, zu züchten. Obwohl zahlreiche, fielen sie doch gänzlich negativ aus. Agar-Agar, mit oder ohne Glycerin, flüssiges und festes Serum wurden benutzt. Impflymphe von Pocken, 68, 72, 96 und 110-112 Stunden alt, wurde auf die Nährböden übertragen; in anderen Fällen wurden Meerschweinchen oder Kälber erst in die Inguinalgegend eingepft und dann die nächsten geschwollenen Lymphdrüsen zur Züchtung herausgeschnitten. *Kanthack.*

**Copeman** (941) berichtet über weitere Experimente mit dem von ihm und **Klein** beschriebenen Bac. variolae vel vacciniaee. Dieser Bac. wird nicht in reifer Lymphe gefunden, weil zu der Zeit nur die winzigen Sporen des Bac. vorhanden sind. Auf allen gewöhnlichen Nährmedien wächst er nicht, weder aërob noch anaërob, kann deshalb kaum ein Saprophyt sein, was dem Ref. ein unrichtiger Schluss zu sein scheint. Er fand, dass das Hühnerei das erwünschte Nährmedium darstellte. Blatternkrusten wurden in Salzlösung zerrieben und dann mit dieser Suspension mittels einer Pipette Eier geimpft und bei 37° C. gehalten. Nach einem Monate enthielt das Ei Reinculturen des Bac., doch schlugen Subculturen auf allen gewöhnlichen Nährsubstanzen fehl. 1 Kalb wurde von der Eiculture mit theilweisem Erfolg geimpft, ein 2. Kalb, vom 1. geimpft, wies besseren Erfolg auf. Von diesem 2. Kalbe wurde ein Kind mit gutem Erfolg geimpft. Diese Versuche wurden an anderen Kälbern und Kindern mit denselben Resultaten wiederholt. Die Experimente, wie C. selbst sagt, verlieren bedeutend an Werth, wenn man in seiner Arbeit liest, dass die von ihm geimpften Thiere stets an einem anderen Körpertheile mit gewöhnlicher Lymphe geimpft wurden. Ueberzeugend sind sie gewiss nicht. *Kanthack.*

**Bay** (936) züchtete aus Impfmateriel, welches in getrocknetem Zustande aufbewahrt war, kleine Bac., die augenscheinlich sporenhaltig waren; sie wuchsen gut in Bouillon. Auch aus Pockenlymphe konnte derselbe kleine Bac. gewonnen werden. Thierversuche hat er bis jetzt noch nicht angestellt<sup>1</sup>. *Kanthack.*

<sup>1</sup>) Es mag erwähnt werden, dass, nach den Abbildungen zu urtheilen, B.'s Bac. den von **Klein** und **Copeman** beschriebenen sehr ähnlich sind, doch heben

Variola und Vaccine. Experimente mit der Vaccine-Lymphe an der 361  
Kaninchencornea. Die BUTTERSACK'schen Gebilde in der Vaccinelymphe.  
Impfung mit keimfreier Lymphe. Schutzstoffe im Blute vaccinirter Thiere.

Clarke (940) beschreibt die histologischen Veränderungen in der Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen nach der Impfung mit Vaccine. Er will in den Epithelzellen Parasiten (Protozoën) gefunden haben, die er genauer beschreibt und abbildet. Er glaubt jedoch, dass man keinen Unterschied zwischen den Krebsparasiten und diesen sehen kann. In syphilitischen Processen hat er auch ähnliche Parasiten gefunden und er schliesst mit folgendem erstaunlichen Satze: „Es mag sich vielleicht zeigen, dass, wenn eine chronische luëtische Läsion die Eigenschaften eines Krebses annimmt, dies nur eine Modification des syphilitischen Processes ist“. *Kanthack.*

Nachdem sich durch Nachprüfungen ergeben hat, dass die von Buttersack (939) in der Vaccinelymphe gefundenen eigenthümlichen fädigen Gebilde nichts für diesen Stoff specifisches darstellen, sondern sich auch in gewöhnlicher Lymphe finden lassen, hält Verf. jetzt nur noch daran fest, dass die von ihm als Uebergangsformen der Fäden in kugelige Sporenformen gedeuteten Gebilde etwas für die Vaccinelymphe charakteristisches darstellen, da sie in anderen Flüssigkeiten nicht zu beobachten sein sollen. *Abel.*

In Nachprüfung der bekannten Versuche GUARNIERI's und L. PFEIFFER's gelang es v. Sicherer (952), wie diesen Autoren, nach Einbringung von Vaccinelymphe in eine kleine in's Cornealepithel des Kaninchens geritzte Tasche das Auftreten von Zelleinschlüssen im gewucherten Epithel zu beobachten. Auf Schnitten von Hornhäuten, die bis  $4 \times 24$  Stunden nach der Infection dem Thierkörper entnommen worden waren, sah er nahezu in jeder Epithelzelle ausserhalb des Kernes im Protoplasma einen bei Hämatoxylinfärbung etwas stärker tingirten, rundlichen, oft mehr ovalen und von einem hellen Hof umgebenen Körper; hier und da fand er auch 2 solcher Gebilde in einer Zelle. Wie GUARNIERI und L. PFEIFFER betrachtet v. S. diese Gebilde als thierische Parasiten aus der Gruppe der Sporozoën, die vielleicht die Erreger der Pocken sind. *Abel.*

Landmann (947) stellt keimfreie Lymphe her (Methode, nicht angegeben). Mit solcher wirksamen Lymphe waren die entzündlichen Reactionen viel geringer. — Es soll nur keimfreie Lymphe verwendet werden. Die sonst vorkommende entzündliche Reaction um die Impfpusteln ist einer primären Infection mit Strepto- und Staphylok. zuzuschreiben. *Tangl.*

Da die bisherigen Versuche, nach überstandener Vaccination im Blutserum von Thieren Schutzstoffe nachzuweisen, erfolglos oder im Resultat zweifelhaft geblieben sind, da man andererseits von anderen Infectionskrankheiten her weiss, dass erst nach wiederholter Reaction der Organismus auf die Krankheitserreger bei künstlicher Infection grössere Mengen von Schutzstoffen gebildet werden, so kam Rembold (951) auf den Gedanken, das Blut von Versuchsthieren nach mehrfacher Application von Vaccine auf seine immunisirende Kraft zu prüfen. Weil aber die

---

KLEIN und COPEMAN hervor, dass der von ihnen entdeckte Bac. auf dem gewöhnlichen Nährboden nicht wächst. Es ist sicher verfrüht, diese Bac. schon jetzt als Bac. vaccinia oder variolae zu bezeichnen; vergl. KLEIN, *Microorganismos and Disease* (1896) p. 398-401. Ref.

wiederholten Vaccinationen nach den Regeln der Kunst gewöhnlich wegen der eingetretenen Immunität erfolglos bleiben, so ersetzte er die späteren Impfungen hier und da durch subcutane Injection von Lymphe. Vorbehandelt wurden Ziegen, in maximo mit 4 Impfungen und 2 Injectionen von je 6 Kinderportionen. Das Blutserum derselben, verschiedene Zeit nach der letzten Vaccineimpfung entnommen, wurde in Mengen von 1:1200-1:4500 des Körpergewichtes 24 Stunden vor der Vaccination Ziegen oder Kälbern subcutan beigebracht. Von 4 Versuchen blieb bei einem (1:1600) die Pustelbildung aus, doch wurde dasselbe Thier  $\frac{1}{4}$  Jahr später mit Erfolg geimpft. Ein zweites Thier mit 1:1200 Serum zeigte geringe Pustelentwicklung, wie sie auch normal vorkommt. R. schliesst aus diesen Ergebnissen, dass sich erhebliche Bildung von Schutzstoffen im Blute bei der Vaccine auch durch Injectionen, die in grösseren Zwischenräumen wiederholt und quantitativ gesteigert werden, nicht erreichen lässt<sup>1</sup>. *Abel.*

**Beumer und Peiper** (938) suchten das Vorhandensein von Vaccineschutzstoffen im Blute vaccinirter Kälber nachzuweisen. Sie entnahmen geimpften Kälbern 8 und 12 Tage nach der Impfung Blut, injicirten 30-60 ccm defibrinirtes Blut oder 100 ccm Blutserum ungeimpften Kälbern und vaccinirten diese nach 24 Stunden. Da die Impfpusteln bei diesen Thieren sich in schönster Weise trotz der Injection entwickelten, so schliessen B. und P., dass im Blute bezw. Blutserum geimpfter Kälber sich keine Schutzstoffe finden, die auf andere Kälber übertragen, diesen Immunität zu geben vermögen; oder es seien diese Schutzstoffe nur in solch' geringer Menge vorhanden, dass deren praktische Verwendung ausgeschlossen erscheine. *Abel.*

**Friedlaender** (943) tadelt an den Versuchen von **BEUMER** und **PEIPER**, dass die Impfung schon 24 Stunden nach der Seruminjection erfolgt sei. Er meint, man würde vielleicht bei Impfung nach mehreren Tagen Schutzwirkung wahrgenommen haben; so seien auch vaccinirte Menschen erst vom 5.-7. Tage nach der Impfung gegen erneute Vaccination refractär<sup>2</sup>. *Abel.*

Als 'fausse vaccine' bezeichnet man in Frankreich mangelhafte Reactionen nach einer Impfung beim Menschen, Reactionen, die nicht zur Bildung typischer Pusteln führen, sondern eine mehr oder minder starke locale Reaction mit Entzündungsröthe und mit oder ohne leichte Ulceration und Schorfbildung veranlassen. Es ist zweifelhaft, in wie weit man diese Reactionen als gelungene Impfungen, in wie weit nur als entzündliche Reize

<sup>1</sup>) Eine Wiederholung der Versuche dürfte sich zur Sicherung dieser Schlussfolgerung empfehlen. Dabei würden 2 von R. wenig gewürdigte Punkte zu berücksichtigen sein: 1. müsste man die injicirte Vaccinedosis noch weit höher steigern, statt wie R. nur 6 Kinderportionen zu nehmen. 2. müsste man die Zeit zur Blutentziehung besser wählen, nicht schon 4-7 Tage post infectionem zur Ader lassen. *Ref.*

<sup>2</sup>) Die Einwände F.'s sind wohl gegenstandslos, weil er passive Immunität, bei der die übertragenen fertigen Schutzstoffe sofort Widerstandskraft verleihen, wie sie durch Serumübertragung entsteht, und active Immunität, die der Körper unter Wirkung des Giftes selbst erwirbt, wie bei der Vaccination, mit einander vergleichen will und zusammenwirft. *Ref.*

durch die Fremdkörperwirkung der Lymphe ansehen soll. Hier entscheidet sich **Berthier** (937) dahin, die ‚fausse vaccine‘ oder besser gesagt vaccineartigen Erscheinungen dann als echte Impfreactionen anzuerkennen, wenn eine ausgesprochene Schorfbildung eintritt. Unter den von ihm geimpften Rekruten waren nämlich eine bedeutende Zahl von Leuten, bei welchen solche leichtere Reactionen mit Pockenbildung bei der Revaccination in die Erscheinung traten. Als im Laufe von 2 Monaten darauf die Impfung noch 2mal wiederholt wurde, traten zwar geringe Reizerscheinungen an den Impfwunden hervor, nirgends aber war wieder eine Schorfbildung zu sehen. Die 1. Revaccination hält B. für eine gelungene, die beiden folgenden für misslungene wegen der durch die 1. geschaffenen Immunität.

Eine Erzeugung von Vaccine bei anderen Personen mittels des Secrets solcher verkümmelter Pusteln gelang nicht; die Schuld daran soll nach B. der Umstand tragen, dass die Vaccineerreger im Körper des wenig empfänglichen Individuums — denn für geringe Receptivität soll das Verkümmern der Pusteln ein Zeichen sein — sich abgeschwächt haben und selbst auf voll empfängliche Individuen nicht mehr übertragbar sind.

Als die erwähnten, 3mal nach einander geimpften Leute 3 Monate nach der letzten Impfung wiederum vaccinirt wurden, entstanden bei 2 der 84 Männer wiederum leichte vaccinoide Reactionen. Hier glaubt B. an ein Wiedererwachen der Receptivität, die durch die 5 Monate vorher vorgenommene, nach B. erfolgreiche, wenn auch abortive Impfung nur ein wenig zurückgedrängt worden sei. *Abel.*

**Hlava** (945) hat Impfversuche mit dem Blutserum vaccinirter Kälber angestellt. Die Impfversuche wurden an Kindern und Kälbern unternommen. Je nach der Zeit, in welcher das Serum nach der Vaccination entnommen wurde, hatte Verf. dreierlei Serumsorten. Am wirksamsten war das Serum vaccinicum C, welches am 4. Tage nach der Vaccination gewonnen wurde. Zu dieser Zeit sind die Blatternpusteln am schönsten entwickelt, das Fieber am meisten erhöht. 3 ccm solchen Serums genügen, um bei einem Kinde von 4000 g die Entwicklung der Impfpusteln vollkommen zu verhindern. Verf. empfiehlt diese Art der ‚Serovaccination‘ statt der gewöhnlichen Impfung, weil das Serum rein ohne jede Beimischung von Bakterien zu bekommen wäre und seine Intensität ähnlich wie beim Heilserum durch Impfungen an Thieren bestimmt werden könnte. *Tangl.*

**Hajniß** (944) impfte während der Blatternepidemie im Jahre 1894, theils Blatternkranke, theils Reconvalescenten verschiedenen Alters, um festzustellen, ob Vaccination und Blatternkrankheit einander beeinflussen oder nicht; er kam dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Blatternkranke oder reconvalescente Kinder sind für Vaccination ebenso empfänglich, wie gesunde;

2. ein Unterschied besteht höchstens darin, dass bei ersteren die Impfbattern sich weniger energisch und weniger rasch entwickeln;

3. die Achseldrüsen verhalten sich wie bei gesunden Impfungen;



4. Temperaturverhältnisse zeigen sich verschiedentlich;
5. eine etwaige Temperatursteigerung alterirt noch bestehende Krankheitssymptome nicht, nur auf Syphilis scheint selbe verschlimmernd zu wirken;
6. das Allgemeinbefinden wird ebenso wenig gestört, wie bei Gesunden;
7. folglich können Variola-Kranke, sowie Reconvalescenten ohne Bedenken vaccinirt werden.

Aus Vaccin und Blut Geimpfter bekam H. auf Glycerin-Agar und in Bouillon immer zahlreiche Diplok., die er mit jenen von Ruete und Enock identificirt, und denen er beim Variola-Process eine Rolle zuzuschreiben geneigt ist, trotzdem er damit weder Impfblättern noch Immunität erzeugen konnte. Preisx.

22 Tage nach gelungener Revaccination (6 Schnitte, Zahl der entwickelten Pusteln nicht erwähnt) sah Marty (949) bei einem Soldaten eine typische Variolois sich entwickeln. Die Incubationszeit der Variolois zu 8-9 Tagen berechnet, würde in diesem Falle also am 13.-14. Tage nach Ausführung der Vaccination die Pockeninfektion noch gehäftet haben. *Abel.*

Für die bekannte Erfahrung, dass das Ueberstehen der Pocken nicht für das ganze Leben Immunität gegen diese Infectiouskrankheit gewährt, bringt Marty (950) neue Belege. Unter 91 Soldaten im Alter von 20-23 Jahren, die in ihrer Kindheit Variola durchgemacht hatten, waren 47, d. h. 51,65% für die Revaccination empfänglich. M. berechnet weiter, dass unter den Leuten, welche als Kinder geimpft worden und dann an Pocken erkrankt waren, ein etwas geringerer Procentsatz bei der Wiederimpfung Erfolg ergeben hatte, als unter denen, welche nie geimpft worden waren, sondern nur Variola gehabt hatten. Wenn er daraus folgert, dass Impfung Variola besser und länger Immunität verleihen, als das Ueberstehen einer Variola allein, so ist dieser Schluss nicht ohne weiteres gerechtfertigt. Es wäre dazu vor allem nöthig zu wissen, wann die Leute die Variola überstanden haben. Darüber macht M. keine Angaben. Als wahrscheinlich ist wohl anzunehmen, dass die als Kinder geimpften Leute im Durchschnitt in Folge ihrer durch die Vaccination gesetzten Immunität erst in späteren Lebensjahren als die ungeimpften Variola gehabt haben; daher wird unter ihnen bei der Revaccination auch noch eine grössere Zahl Reste der durch die Variola geschaffenen Immunität gezeigt und sich refractär erwiesen haben.

Nur von 4 Leuten giebt M. den seit Ueberstehen der Pocken verstrichenen Zeitraum an. Alle 4 waren als Kinder nicht geimpft worden. Einer war 21 Jahre nach einer Pockenerkrankung für die Vaccination empfänglich. 2 andere waren nach gleicher Zeit, ein vierter nach 22 Jahren für die Wiederimpfung nicht empfänglich. Abel.

Eliot (942) machte an 5 Fällen von Blättern therapeutische Versuche mit Serum, welches von einem vaccinirten Kalbe bezogen war. Das Kalb war am 26. November 1894 vaccinirt worden und am 23. Dezember 1894 wurde ihm Blut entnommen. 2 ccm des Serums mit 1,5 ccm Vaccine-lymphe gemischt, einem Kalbe eingeimpft, war ganz wirkungslos. Aus seinen Versuchen am Menschen schliesst er, dass 1. Vaccine-Serum modi-

ficirend wirkt, 2. den Ausschlag stark beeinflusst, indem die Bläschen und Pusteln zum Eintrocknen gebracht werden und 3. die Narben nicht zur Erscheinung kommen. Vaccine-Serum solle stets bei Blattern angewandt werden. *Kanthack.*

**Lemaire** (948), der bei einer Pockenepidemie in Tréfort von 4500 Einwohnern 2500 impfte, mit dem Erfolg, die Epidemie an grösserer Verbreitung zu hindern und zum Erlöschen zu bringen, räth an, beim Ausbruch der Pocken womöglich Jedermann zu impfen, gleichgültig, wie lange Zeit vorher er eine erfolgreiche Impfung oder die echten Pocken überstanden hat. Es sind Fälle vorgekommen, in denen nach 3-4 Jahren bereits eine Revaccination von Erfolg gekrönt war. Auch ereignet es sich, dass Leute, bei denen die Impfung einige Wochen oder Monate vorher negativ verlaufen war, auf wiederholte Impfung positiv reagiren, was ja nicht verwunderlich ist. Der 1. negative Effect kann ja auf mangelhafter Beschaffenheit der Lymphe oder der Impfungsausführung beruht haben, vielleicht kann auch inzwischen die Immunität verloren gegangen sein. *Abel.*

Einen kurzen, zur schnellen Orientirung sehr empfehlenswerthen Ueberblick über die wichtigsten Ergebnisse der im Jahre 1894 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung giebt **Voigt** (953). *Abel.*

**Voigt** (954) theilt mit, was er im Laufe der letzten 5 Jahre an nahezu 100,000 Geimpften bei sorgfältiger Controle an Impfschädigungen wahrgenommen hat. Es kamen im Ganzen 69 derartige Fälle vor. Darunter 11mal Urticaria, 8mal Impetigo, 27mal Eczem (incl. Herpes, Prurigo und Miliaria), 2mal Psoriasis, 2mal Purpura, 1mal Pemphigus, 3mal Stomatitis aphthosa; ferner 2 Abscesse, 1 Achseldrüsenvereiterung, 1 Furunkulose, 5 Geschwüre der Impfpusteln, 2 Erysipele, 4 Augenentzündungen. Dazu kommen dann noch Fälle stärkerer Randentzündung um die Impfpusteln, namentlich bei Revaccinirten. Ein einziger Todesfall kam vor bei einem Kinde, das nach guter Entwicklung der Impfpusteln eine eitrige Infection derselben acquirirte. In 35 Fällen trat eine Verallgemeinerung der Vaccine-wirkung über die Impfpusteln hinaus ein; es waren darunter 17 Fälle des morbillösen Exanthems, 18 des papulösen und pustulösen Ausschlages der generalisirten Vaccine.

Nach eingehender Darlegung der nach der Impfung überhaupt beobachteten Schädigungen, schliesst V., dass die sogen. Impfschäden fast niemals in Folge mangelhafter Beschaffenheit der Impflymphe entstehen, sondern dass sie zurückzuführen sind auf eine krankhafte Beschaffenheit der Haut des Impflings oder auf Schädigungen, welche die Impfpusteln während der Zeit ihrer Reife oder Abkorkung treffen. Die eine Gruppe dieser Schäden ist dadurch zu vermeiden, dass man schwächliche und hautkranke Kinder von der Impfung ausschliesst, die andere Gruppe durch gute Pflege der Geimpften.

Die Klagen der Impfgegner über Volksvergiftung und Massenmord durch die Impfung erscheint im gebührenden Licht, wenn man die geringfügigen wirklich vorkommenden Schädigungen, wie sie die grossen Imp fzahlen V.'s liefern, daneben hält. *Abel.*

**Wagenmann** (955) schildert einen Fall von localer variolöser Bindehauterkrankung. Eine 33jähr. Pflegerin war im 1., 11. und 21. Lebensjahre mit Erfolg geimpft worden. Sie übernahm die Pflege einer Pockenkranken, nachdem sie eben vorher nochmals (und zwar ohne Erfolg) geimpft worden war. Beim Baden der Kranken spritzte ihr etwas Badewasser ins rechte Auge. 5 Tage später entwickelten sich 2 Pockenpusteln auf der Conjunctiva des rechten Auges, ohne dass Verallgemeinerung der Variola sich angeschlossen hätte. Heilung in 14 Tagen. Die kurze Incubationsdauer (5 Tage gegen die gewöhnlichen 12) erklärt sich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass directe Inoculation der Variola in die Haut oft schon nach 4 Tagen zur Entwicklung von Pusteln führt, der abortive Verlauf durch die relative Immunität der Patientin dank früheren Vaccinationen. *Abel.*

Im Laufe des Sommers 1895 kamen 4 Fälle von Variola im Institut für Infectionskrankheiten in Berlin zur Behandlung, über die **Wassermann** (956) berichtet. Die Infection war aller Wahrscheinlichkeit nach durch ein Italienisches Ehepaar eingeschleppt, das aus einer pockenverseuchten Gegend zugereist war. Es erkrankte das ungeimpfte Kind ihrer Logiswirthin schwer; eine von ihnen besuchte, vor 17 Jahren erfolgreich geimpfte Frau leicht. Ein cand. med., vor 19 Jahren erfolgreich vaccinirt, inficirte sich bei der klinischen Vorstellung der vorgenannten Kranken leicht und übertrug die Pocken auf seine ihn pflegende, vor 43 Jahren erfolgreich geimpfte Mutter, die an mittelschwerer Variolois erkrankte. Man erkennt, wie die Schwere der Fälle in directer Proportion steht zu der seit der letzten erfolgreichen Impfung verlaufenen Zeit und wie das ungeimpfte Kind am schwersten erkrankt. 35 Tage nach dem Auftreten des Exanthems wurde der 2. Kranken ein Aderlass gemacht, um ihr Blutserum auf das Vorhandensein von Schutzstoffen zu prüfen. 1 Kalb wurde 4 Tage nach der Injection von 60 ccm dieses Serums vaccinirt und erkrankte typisch. Wenn überhaupt vorhanden, kann danach die Schutzkraft des Serums eine hochgradige nicht gewesen sein.

Der Pustelinhalt war in den 3 untersuchten Fällen steril, blieb es auch bei der gewählten Therapie, die in Bedeckung mit Compressen mit 1% Argent. nitr.-Pasta bestand. Die **BUTTERSACK'schen** Fadengebilde wurden auch im schwersten Falle ebenso wenig wie Protozoen aufgefunden. *Abel.*

#### v) Schafpocken

957. **Fayet**, Notes sur la clavelée en Algérie (Revue vétér. t. 20 p. 22).

**Fayet** (957) veröffentlicht als Beitrag zu der Frage der Identität oder Verschiedenheit der Schafpocken und der Ziegenpocken seine Beobachtungen in Algerien, welche ergaben, dass von 567 Ziegen, die in 27 Heerden mit 1828 Schafen zusammen weideten, keine einzige erkrankte, während von den Schafen 65 % erkrankten und 26 % zu Grunde gingen.

*Guillebeau.*

## φ) Lyssa

Referenten: **Doc. Dr. C. Günther** (Berlin),  
**Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi** (Mailand), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau),  
**Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné** (Dresden),  
**Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. G. Sentiañ** (Barcelona).

958. **Bordonì-Uffreduzzi, G.**, Statistique de l'institut antirabique municipal de Turin (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 10 p. 771). — (S. 370)
959. **Diatropow, P.**, Les vaccinations antirabiques à Odessa [Rapport annuel de la station bactériologique d'Odessa pour l'année 1894] (Arch. d. Sciences biol. de St. Pétersbourg p. 88). — (S. 371)
960. **Gennaro, E.**, Azione del siero del sangue di coniglio sano e rabbioso in rapporto al virus rabbico (Riforma med. no. 7-8). — (S. 369)
961. **Germano, E.**, et **J. Capobianco**, Contribution à l'histologie pathologique de la rage (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 8 p. 625). — (S. 370)
962. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Lyssa.** — (S. 373)
963. **Kraïouchkine, W.**, Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Rapport annuel du service de traitement préventif de la rage d'après la méthode PASTEUR pour l'année 1894 (Arch. d. Sciences biol. de St. Pétersbourg p. 82). — (S. 370)
964. **Lebell et Vesesco**, Guérison d'un cas de rage chez l'homme [A. d. Inst. antirabique zu Jassy] (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 12 p. 892). — (S. 372)
965. **Linares, A.**, 1 caso de rabia de 14 meses de incubación comprobado experimentalmente [1 Fall von 14monatlicher Incubation experimentell bestätigter Lyssa] (Gaceta médica catalana no. 14). — (S. 373)
966. **Martin, E. E.**, Rabies in India (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 8, part 3 p. 207). — (S. 373)
967. **Nagy, D.**, A veszettség ellen védoltott kutyák idegsejtjeiről [Ueber die Ganglienzellen gegen Wuth geimpfter Hunde] (Magyar Orvosi Archivum no. 4 p. 323). — (S. 370)
968. **Palmirski, W.**, Wyniki szczpień ochronnych według metody PASTEURA [Die Resultate der Tollwuthschutzzimpfungen nach PASTEUR] (Medycyna no. 46). — (S. 373)  
**(Paltauf, R.)** Aus der Lyssa-Schutzimpfungs-Anstalt im k. u. k. Rudolfsplatz in Wien (Oesterr. Sanitätswesen No. 34 p. 315).  
**(Pineau, J.)** Les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 1. mai 1893 au 1. mai 1894 (Arch. de Méd. navale no. 2 p. 125).
969. **Pottevin, H.**, Les vaccinations antirabiques à l'institut PASTEUR en 1894 (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 6 p. 524). — (S. 370)
970. **Puscariu, E.**, et **M. Vesesco**, Essais de vaccination antirabique avec le virus atténué par la chaleur (Ibidem no. 3 p. 210). — (S. 371)
971. **Tizzoni, G.**, e **E. Centanni**, Modo di preparazione del siero antirabbico ad alto potere curativo, e metodo di determinarne la potenza [R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna. Seduta del 10 febbraio]. — (S. 368)

**Tizzoni und Centanni** (1971) behandeln zunächst die Geschichte der Serumtherapie bei der Wuthkrankheit, und zwar mit vieler Um-sicht und Unparteilichkeit, aber doch der italienischen Schule das Verdienst zuerkennend, dass sie der Serumtherapie bei der Wuthkrankheit die ersten festen Grundlagen gegeben habe. Sie kommen sodann auf die Bereitung und Conservirung des Wuthheilserums zu sprechen und stellen folgende Sätze auf: 1. Zur Erlangung eines Serums von hochgradiger immunisirender Wirkung müssen 17 Injectionen in 20 Tagen vorgenommen werden; jede Injection besteht aus 0,25 g durch Magensaft (nach der von T. und C. angegebenen Methode) gehörig abgeschwächten Nervensubstanz pro kg Thier; 2. das beste Resultat bei der Wiederimpfung erhält man durch 10 in 12 Tagen vorgenommene Injectionen, indem man nämlich jedesmal 0,25 g gehörig abgeschwächter Nervensubstanz pro kg Thier injicirt. Ueberschreitet jedoch die injicirte Menge Nervensubstanz die bezeichnete Grenze, so wirkt sie schädlich; 3. die nach den Methoden von T. und C. geübte Impfung und Wiederimpfung wird von den Thieren gut ertragen; dieselben erleiden durch die Injectionen nur unbedeutende und vorübergehende Störungen; 4. die zur Verstärkung (Wiederimpfung) vorgenommenen Injectionen vermögen die durch die 1. Injectionsreihe erzielte Fundamental-Immunität nicht zu erhöhen, sondern führen nur zu einer progressiven Verbesserung des Vaccins selbst, indem sie es zu einem erträglicheren und concentrirteren machen; 5. die Impfungen können, um das Unterhautbindegewebe nicht übermässig zu reizen, alle 2 Monate wiederholt werden; 6. der geeignetste Augenblick zur Entnahme des Blutes von den geimpften Thieren ist der 25. Tag nach der letzten zur Wiederimpfung vorgenommenen Injection; 7. am besten, d. h. am leichtesten und zweckmässigsten, conservirt man das Serum, wenn man es durch Destillation bei 38° im Vacuum condensirt und über Schwefelsäure im Vacuum eintrocknen lässt. Das frische und das eingetrocknete Serum (welches letztere in 10mal soviel Wasser als das eigene Gewicht beträgt, verdünnt wird) haben den gleichen Werth.

T. und C. beschäftigen sich sodann mit der Wirkungsweise des Wuthvirus und des Wuthheilserums und kommen auf Grund vielfältiger Experimente zu dem Schlusse, dass dieselben bei bestimmten Dosen wechselseitig wirken, so dass ein Missverhältniss zwischen ihnen eine Menge Virus wirksam lässt, wobei die Wirkung, je kleiner die Menge, eine um so entferntere ist. Experimentell schliessen sie auch auf eine ziemlich lange Dauer der den Kaninchen, sei es durch Serum allein, sei es durch Serum und nachfolgende Injection von Wuthvirus verliehenen Immunität. — Bezüglich der Verwendung des Wuthheilserums als Präservativmittel behaupten T. und C. auf Grund ihrer Experimente, dass sich mit 0,04 ccm ihres Muster-Serums ein 1 kg wiegendes Kaninchen gegen Hundevirus schützen lasse, wohingegen gegen virus fixe eine grössere Dosis erforderlich sei, die sich zu der gegen Hundevirus wie 251:1 verhält. — Was das Wuthheilserum als Heilmittel anbetrifft, geben T. und C. an, dass es zu Heilzwecken einer grösseren Dosis bedarf, als zum Schutze, doch sei das Ver-

hältniss hier ein geringeres, als bei den anderen schon studirten Infectionen (nämlich eine nur 6-8mal grössere Dosis, während beim Tetanus eine 1000 bis 2000mal und bei der Diphtherie eine 20-100mal grössere Dosis). Die Dosis wird mit dem Fortschreiten der Infection immer grösser, sodass es am 11. Tage einer 25mal grösseren Dosis bedarf, als am 1. Tage. Sie geben ferner an, dass die Dosis eine um so grössere sein muss, je näher den Nervencentren die Injectionsstelle des Wuthvirus ist. — Bezüglich des Neutralisierungsvermögens des Wuthheilserums *in vitro* fanden T. und C., sich fast ausschliesslich der Contactmethode bedienend und als Grundlage zu ihrer Berechnung die Zahl der Infectionseinheiten, die 1 ccm Serum zu neutralisiren vermag, nehmend, dass dasselbe stets zwischen 1:800 und 1:1600 schwanke, dass nämlich im Durchschnitt 1 ccm Serum die Wirkung von 1200 Infectionseinheiten zu neutralisiren vermöge. — T. und C. studiren sodann experimentell die directe Immunisirung des Nervensystems im Vergleich zu der auf subcutanem Wege erhaltenen und thun dar, dass man mittelst der ersteren schneller und sicherer zum Ziel gelange und ausserdem eine unvergleichlich geringere Menge Serum brauche; sie stehen nicht an zu behaupten, dass man bei schon entwickelter Wuthkrankheit, wo es gilt den Bulbus so schnell wie möglich gegen die fortschreitende Krankheit zu schützen, mit der directen Einführung des Serums unter die Dura nicht zögern dürfe.

Der letzte Abschnitt der Monographie ist der Anwendung der Wuthserumtherapie beim Menschen gewidmet. Ausser dem experimentellen Nachweis ihrer Superiorität über die PASTEUR'sche Impfung werden hier ausführliche Kriterien dargelegt über die Dosis und die Anwendungsweise des Wuthheilserums beim Menschen.

Die von T. und C. veröffentlichte Monographie beruht unzweifelhaft auf sehr eingehenden und sorgfältigen und zum grössten Theile selbständigen Forschungen; nur wäre es wünschenswerth gewesen, dass die Verff. auch die Einzelheiten der Abschwächungsmethode des Wuthvirus mittelst Magensafts mitgetheilt hätten, um Anderen die Nachuntersuchungen zu erleichtern. Hoffentlich werden die von T. und C. ausgeführten Experimente in nicht zu ferner Zukunft, zum Nutzen der Wissenschaft und der Menschheit auch für die Heilung der entwickelten Wuthkrankheit beim Menschen ihre volle Bestätigung finden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Gennaro (960) zieht aus seinen vielfältigen Experimenten über die Wirkung des Blutserums auf das Wuthgift, die er hier eingehend mittheilt, folgende Schlüsse: 1. Das wuthkranken Thieren entnommene Mark verliert in Kaninchenserum bei 37° langsam und allmählich seine Virulenz. 2. Der gleiche Virulenzverlust tritt ein in indifferenten Flüssigkeit, wie destillirtes Wasser bei 37°. 3. Dieser Virulenzverlust ist auf die hohe Temperatur (37°) zurückzuführen. 4. Zwischen Blutserum von gesunden und dem von wuthkranken Kaninchen besteht bezüglich des Verhaltens dem Wuthgift gegenüber kein Unterschied. 5. Die Consumptivwuth (Bezeichnung für eine chronische Vergiftung des Thieres) ist auf einen hohen Grad von Abschwächung des Wuthgiftes zurückzuführen. 6. Bei der Consumptivwuth

lässt sich in eine übertragbare und eine nicht übertragbare Form unterscheiden. 7. Virus fixe, das so stark abgeschwächt ist, dass es die Consumptivwuth hervorzurufen vermag, erlangt bei dem ersten damit geimpften Thiere die Virulenz wieder. 8. Kein Kaninchen, das nach subduraler Impfung mit in Blutserum abgeschwächtem Virus die Wuthinfection nicht eingegangen ist, erlangt die Immunität gegen Virus fixe und vielleicht auch nicht gegen Strassenvirus.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Germano und Capobianco** (961) untersuchten die histologischen Veränderungen des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Infection mit dem Lyssa-Virus. Im Grossen und Ganzen decken sich ihre Befunde mit denen von **SCHAEFFER** 1889<sup>1</sup> eingehend beschriebenen. Es handelt sich bei diesen Veränderungen um eine acute Myelitis mit Hypertrophie und Hyperplasie der Neuroglia.

*Tangl.*

**Nagy** (967) berichtet über den histologischen Befund der Ganglienzellen des Hirnes und Rückenmarkes bei 2 Hunden, die vorher durch verdünntes fixes Virus derart immunisirt waren, dass nachher die Wuthkrankheit weder durch Strassengift noch durch fixes Virus erzeugt werden konnte. N. fand die Ganglienzellen ganz normal, und erklärt dies durch die gewiss nicht neue Annahme, dass sich die Nervelemente an das Gift allmählich gewöhnen, weshalb auch jene anatomischen Veränderungen wegbleiben, die jenes Gift im Nervensystem nicht immunisirter Thiere hervorruft.

*Preis.*

Nach dem Berichte von **Bordoni-Uffreduzzi** (958) wurden im Turiner antirabischen Institute von 1886-1894 im Ganzen 2207 von Hunden gebissene Personen nach der **PASTEUR**'schen Methode behandelt. Von diesen starben 21 = 0,95%. — Verf. theilt auch mit, dass nach seinen Beobachtungen das Lyssa-Virus durch Alkohol nur langsam geschwächt wird. Ausserdem theilt er auch einen Fall von spontan geheilter „fausse rage“ mit, einer Krankheit, die bei nach **PASTEUR** behandelten Personen auftritt und die nach Verf. eine geschwächte Form von Lyssa ist.

*Tangl.*

**Pottevin** (969) berichtet über die im Jahre 1894 im Institut **PASTEUR** zu Paris ausgeführten Hundswuthschutzimpfungen. Bei einer Gesammtheit von 1392 behandelten Personen ereigneten sich 12 Todesfälle, von denen aber bei 5 die ersten Wuthsymptome sich früher als 15 Tage nach der letzten Inoculation manifestirten. Diese 5 Fälle scheidet der Verf. aus der Statistik aus, und er erhält danach 1387 behandelte Personen mit 7 Todesfällen. In 166 von den Fällen wurde die Wuthkrankheit des beissenden Thieres durch das Experiment festgestellt, in 798 Fällen wurde sie durch thierärztliche Untersuchung ermittelt; in den übrigen 423 Fällen handelte es sich um beissende Thiere, welche nur wuthverdächtig waren. Unter den Behandelten waren 1161 Franzosen und 226 Ausländer. Unter den Franzosen lieferte das Département de la Seine von allen Départements wieder die grösste Anzahl der Fälle, nämlich 224.

*Günther.*

**Krafcouchkine** (963) lieferte einen Bericht über die Thätigkeit des Institut Impérial de Médecine expérimentale zu St. Petersburg

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 149, 150. Ref.

bezüglich der im Jahre 1894 ausgeführten Schutzimpfungen gegen Hundswuth. Insgesamt wurden 224 von hundswuthkranken Thieren gebissene Personen der Behandlung unterworfen. Unter diesen stammten 73 aus St. Petersburg selbst. 106 waren Männer, 62 Kinder, 56 Weiber. Das Maximum der Fälle fiel in die Frühlings- und Herbstmonate. Was die Species der beissenden Thiere angeht, so handelte es sich in 193 Fällen um Hunde, in 18 um Wölfe, in 7 um Katzen, in 5 um Pferde, in einem um das Schwein. 3 unter den behandelten Personen gingen an Hundswuth zu Grunde. Unter diesen dreien trat bei zweien der Tod während der Behandlung ein; wie der Verf. bemerkt, zu einer Zeit, wo die Präventivimpfungen noch keine genügend grosse vaccinirende Wirkung entfalten konnten. In der Zahl der Thiere, welche durch sorgfältige Untersuchung als unzweifelhaft hundswuthkrank erkannt wurden, wurden 15 Hunde und 2 Katzen von der Stadt St. Petersburg selbst gestellt. *Günther.*

**Diatropow** (959) giebt eine Uebersicht über die im Jahre 1894 in der bacteriologischen Station zu Odessa ausgeführten Hundswuthschutzimpfungen. Insgesamt wurden 984 Personen der Behandlung unterzogen, von denen 42 nicht gebissen worden waren, aber doch im Verdachte standen sich mit Hundswuth inficirt zu haben, sei es durch Beschäftigung mit wuthkranken Thieren oder Menschen, sei es, weil sie die Autopsie an Hundswuth zu Grunde gegangener Thiere ausgeführt hatten. Was die Species der beissenden Thiere angeht, so handelte es sich in 2 Fällen um den Menschen selbst, in 883 Fällen um den Hund, in 46 um die Katze, in 4 um Pferde, in 3 um Wölfe, in je einem um die Kuh und das Schwein. Die Hundswuthkrankung der beissenden Thiere wurde festgestellt durch Thierimpfung (Trepanation von Kaninchen) in 137 Fällen, durch die Beobachtung gleichzeitiger Hundswuthkrankung gebissener Menschen und Thiere in 18 Fällen, durch die von Aerzten und Thierärzten vorgenommene Autopsie in 251 Fällen, durch die Beobachtung der Krankheitssymptome der beissenden Thiere in 536 Fällen. Unter den 942 Bissverletzungen waren 109 schwer, 311 leicht. In 246 von den 942 Fällen hatte vor dem Beginn der Präventivbehandlung bereits eine Cauterisation der Bisswunden stattgefunden. Bei 717 Personen begann die Behandlung während der ersten Woche nach der Bissverletzung. Die Mehrzahl der Behandelten, nämlich 752 Personen, empfingen 5-8 Serien von Impfungen; mehr als 20 Serien erhielten 13 Personen. Was die Frequenz nach den verschiedenen Jahreszeiten angeht, so hatten die Sommermonate (Mai bis Juli) eine höhere Frequenz als die übrigen Monate. Unter den behandelten Personen starben 2 während des Laufes der Behandlung, eine weitere Person entzog sich der Behandlung vor ihrem Abschlusse und starb später, eine fernere Person starb vor Ablauf der auf das Ende der Behandlung folgenden 15 Tage. 2 Personen endlich gingen nach dem Ablauf der zuletzt genannten Zeit an Hundswuth zu Grunde. Aus den genannten Daten berechnet der Verf. eine Mortalität von 0,32%. *Günther.*

**Puscariu und Vesesco** (970) berichten über Versuche, die antirabische Schutzimpfung mit einem Virus zu erreichen, welches nicht durch



Austrocknen (wie im PASTEUR'schen Verfahren), sondern durch Erwärmung abgeschwächt wurde. Die Verff. gingen von einer Beobachtung von BABES<sup>1</sup> aus dem Jahre 1889 aus. Sie nahmen zunächst das Gehirn eines Kaninchens, welches nach Impfung mit Virus fixe gestorben war, und verrieben das Gehirn im Mörser mit 100 ccm sterilisirten Wassers; die gewonnene Emulsion filtrirten sie sodann durch sterilisirte Leinwand, um sie dann für 15 Minuten im Wasserbad von 80° C. zu halten. Versuche an Hunden, die die Verff. mit der so gewonnenen Flüssigkeit anstellten, ergaben das Resultat, dass die auf 80° C. erhitzten Emulsionen nicht mit Sicherheit im Stande sind, Hunde gegen die Hundswuth zu immunisiren. Da aber ein gewisser Effect in dieser Hinsicht nicht zu verkennen war, so gingen die Verff. dazu über, eine solche auf 80° C. erhitzte Emulsion bei der Bereitung der Impfemulsion zum Zwecke der PASTEUR'schen Behandlung zu verwenden: die Verff. nehmen nämlich diese erhitzte Emulsion anstatt der gewöhnlich benutzten Bouillon zur Darstellung der Impfemulsionen. Aus der Statistik, welche die Verff. über die mit derartigem Impfmateriel behandelten Menschen aufstellen scheint, hervorzugehen, dass die neue Behandlungsmethode allerdings eine zweckmässige Neuerung repräsentirt: Unter 215 behandelten Fällen verlief keiner letal.

Weitere Versuche der Verff. studirten die Frage der Abschwächung des Wuthvirus durch Erhitzung auf verschiedenen hohe Temperaturgrade. Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dass das Wuthvirus durch Erhitzung auf Temperaturen zwischen 50 und 60° C. getödtet wird. Weitere Versuche an Hunden, bei denen den Thieren zuerst auf 70°, dann auf 60°, dann auf 50, 45, 40, 35, 30° C. erhitzter, endlich gar nicht erhitzter Impfstoff eingebracht wurde, nachdem die Thiere (vor Beginn der Impfungen) mit virulentem Material inficirt worden waren, zeigen, dass in der That mit Hülfe der durch Erhitzung hergestellten Vaccins sich Hunde mit Sicherheit gegen Wuth immunisiren lassen; und die Verff. halten den hier in Betracht kommenden Modus der Abschwächung durch Erhitzung sogar für regelmässiger und sicherer als den Modus der Abschwächung durch Austrocknen. *Günther.*

Lebell und Vesesco (964) berichten über den seltenen Fall einer Heilung der Hundswuth beim Menschen. Es handelt sich um ein 6jähr. Kind, welches nach der von PUSCARIU modificirten PASTEUR'schen Methode<sup>2</sup> behandelt wurde. Dasselbe war am 26. August 1894 von einem tollen Hunde an verschiedenen Körperstellen gebissen worden. Es wurde vom 26. August bis zum 11. September mit den antirabischen Impfungen behandelt; an dem letztgenannten Tage mussten die Impfungen ausgesetzt werden, da das Kind seit 2 Tagen schwere Krankheitssymptome zeigte (Abgeschlagenheit, Fieber, Krämpfe). Zu diesen Symptomen gesellte sich ausgesprochene Hydrophobie und Aërophobie. Vom 13. September an trat eine Besserung aller Symptome ein, sodass am 20. September die unter-

<sup>1</sup>) Vergl. mein Referat im Jahresber. V, 1889, p. 135. Vergl. ferner auch mein Referat über die Arbeit von PUSCARIU: Jahresber. X, 1894, p. 122. Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. das vorhergehende Referat. Ref.

brochene Behandlung wieder aufgenommen werden konnte. Es trat vollständige Heilung ein, und das Kind blieb dauernd gesund. Die Verff. glauben diesen günstigen Ausgang ihrer wirksamen Behandlungsweise zuschreiben zu sollen.

*Günther.*

**Palmirski** (968) beschreibt die Resultate, welche er in dem von **Burwid** im Jahre 1886 begründeten, jetzt von ihm geleiteten bacteriologischen Institute im Laufe des Jahres 1894 erhalten hat.

Von 731 gebissenen Personen wurden 94 nicht geimpft wegen der Unschädlichkeit des Bisses. Von 637 Behandelten wurden 111 von experimentell festgestellten tollwüthigen Thieren, 118 von durch Veterinäre als solche anerkannten, 408 aber von verdächtigen Thieren gebissen. Von allen diesen sind an Tollwuth 2 Personen gestorben (die eine gebissen von einem verdächtigen, die andere von einem durch einen Thierarzt als toll erkannten Hund). Allgemeine Sterblichkeit beträgt also 0,31 %. Es wurde die von **Burwid** modificirte **Pasteur'sche** Methode angewandt: 2-3mal täglich beginnend mit 8-6tägigen Rückenmark, welches bei 10° C. getrocknet worden ist (2 ccm ziemlich starker Emulsion auf einmal).

*Burwid.*

**Linares** (965) berichtet, dass eine 32 Jahre alte Frau aus Málaga Ende Mai 1892 in Madrid von ihrem Hündchen ins Metacarpalende des linken Ringfingers gebissen wurde, worauf das Thier davon lief. Die Wunde heilte schnell; der Hund wurde gesucht, aber erst gefunden, nachdem die Frau schon nach Málaga zurückgereist war. Ein Thierarzt erklärte das Thier für gesund und so wurde dasselbe einem Eisenbahnschaffner übergeben, damit er es der Frau zubringe; kurz vor Málaga verendete das Thier, nachdem es unterwegs gut gefressen und gesoffen hatte. Man suchte die aufgeregte Frau zu beruhigen und allmählich verlor diese wirklich die Furcht vor der Ansteckung. Am 31. Juli 1893, also 14 Monate nach dem Bisse, nimmt die Frau ein Seebad, empfindet darauf Schmerz im gebissenen Finger und dann im betreffenden Arm und der linken Seite; es entwickelt sich der Symptomencomplex der Lyssa und die Frau stirbt nach 4 Tagen. Am folgenden Tage wird etwas vom verlängerten Mark, Mittelhirn und den Meningen entnommen, zerrieben und 3 jungen Kaninchen eingespritzt. Eins derselben stirbt sofort an Embolie, bei den 2 andern entwickeln sich langsam die Zeichen der Wuth und sie verenden paralytisch das eine am 22., das andere am 28. August.

*Sentiñon.*

**Martin** (966) constatirt das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Wuthkrankheit in Indien und erblickt die Ursache hierfür in der ausserordentlich grossen Anzahl herrenloser Hunde, in der allgemeinen Verbreitung der Schakale und in dem Vorurtheil fast aller Eingeborenen gegen das Tödten.

*A. Eber.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (962) sind im Jahre 1894 erkrankt, gefallen oder getödtet 557 Thiere, nämlich 471 Hunde, 3 Katzen, 4 Pferde, 73 Rinder und 6 Schweine. Betroffen waren 8 Staaten, 31 Regierungs- etc. Bezirke, 141 Kreise. Die meisten Tollwuthfälle wurden gemeldet aus den Regierungs- etc. Bezirken Posen (132), Königsberg (55), Oppeln (52), Gumbinnen (48); aus den Kreisen Gostyn (22), Ortelsburg

und Schrimm (je 20), Neidenburg, Pleschen und Inowrazlaw (je 16). Die meisten Tollwuthfälle unter den Hunden wurden im 1., die wenigsten im 4. Vierteljahr gemeldet. Auf polizeiliche Anordnung wurden 1201 ansteckungsverdächtige Hunde und 162 herrenlose wuthverdächtige Hunde getödtet.

*Johné.*

z) Flecktyphus.

972. **Legrain**, Histoire d'une épidémie de typhus exanthématique, Essais de sérothérapie (Gaz. des Hôpitaux no. 77 p. 766).

973. **Richter**, Ueber Flecktyphus (Dtsche med. Wchschr. No. 34). [Epidemiologische und klinische Mittheilungen über die Flektyphusepidemie im Kreise Marienburg im Winter 1893/94. Nichts Bacteriologisches. *Tangl.*]

Eine Serumbehandlung des Flecktyphus versuchte **Legrain** (972). Er injicirte subcutan 2-14 ccm, soweit sich aus seinen Angaben erschen lässt, des Blutserums von Reconvalescenten. Wie lange Zeit nach Ueberstehen der Krankheit diesen das Blut entzogen wurde, findet sich nicht erwähnt. Die Erfolge sollen recht gute gewesen sein. Von der 3. Stunde post injectionem an sank die Temperatur um 1,5° in der Regel für 35-40 Stunden, um auf erneute Injection dann wiederum abzufallen. Die Herzthätigkeit, der Puls und das Allgemeinbefinden besserten sich auffallend. Von 12 schweren derart behandelten Fällen verlor L. nur einen, von etwa 40 anders behandelten Kranken waren in derselben Epidemie 12 gestorben. Auch **RAYNAUD** soll in Algier gute Wirkung derartiger Seruminjectionen gesehen haben.

*Abel.*

ψ) Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest),

**Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné** (Dresden).

(**Christlieb, O.**) Ueber Stomatitis und Vulvitis aphthosa [Diss.]. Würzburg 1895.

(**Georges**,) Ueber Maul- und Klauenseuche der Schafe (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 47).

974. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1894: Maul- und Klauenseuche.** — (S. 376)

(**Jungers**,) Bemerkungen über Maul- und Klauenseuche bei Schafen, sowie über Behandlung und Desinfection bei Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztliche Wchschr. No. 34).

975. **Moncorvo**, Note sur la pathogénie de la fièvre aphtheuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 672). — (S. 375)

976. **Nocard, E.**, La fièvre aphtheuse du mouton (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 365). — (S. 376)

977. **Piana, G. P.**, und **A. Fiorentini**, Untersuchungen über die Aetiology der 'epizootischen Aphthen' [Maul- und Klauenseuche] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 13-14 p. 450). — (S. 375)

978. **Pick, F. J.**, Durch den Gebrauch von Jodkali erworbene Immunität von Rindern gegen die Maul- und Klauenseuche (Ibidem No. 11 p. 353). — (S. 376)  
**(Scheyer, A.)** Ueber zoonotische Dermatoze und Stomatitis. Ein Beitrag zur Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen (Dermatol. Ztschr. Bd. 2, H. 1 p. 59).  
**(Schmeyer)** Maul- und Klauenseuche bei Schafen (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 34).
979. **Siegel**, Die Mundseuche [Stomatitis epidemica], Maul- und Klauenseuche des Menschen (Archiv f. Laryngol. Bd. 3 p. 1). — (S. 375)
980. **Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche** (Referat: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 20). — (S. 376)

**Siegel** (979) beobachtete bei Menschen eine schwere mit Gastroenteritis, Stomatitis und Fieber verlaufende epidemische Krankheit und identificirt dieselbe mit der Maul- und Klauenseuche der Thiere. Als Erreger dieser Krankheit beschreibt S. einen Bac., welcher nach **GRAM** sich entfärbt und mit den gewöhnlichen Anilinfarben in der Mitte schlecht tingirt wird. In Gelatine wächst derselbe in scharf umschriebenen Colonien, ohne die Gelatine zu verflüssigen. In dem Darminhalt der erkrankten Personen oder Thiere soll der Bac. regelmässig vorkommen. Bei sechs Schweinen wurde derselbe nur im Darminhalte gefunden, in einem ausserdem auch in der Leber. Nach Verfütterung einer Reincultur erkrankte nur ein Schwein. Ausserdem sind mehrere Ferkel, 2 Kälber und 1 Kuh geimpft worden, welche sämmtlich erkrankten und Bläschenbildung am Maul und an den Klauen zeigten. v. Rätz.

**Moncorvo** (975) berichtet über eine Maul- und Klauenseuche-Epizootie, welche im Jahre 1895 in Ubéra (Etat de Minas-Geraes) ausgebrochen ist, und zuerst die Rinder, dann die Schweine, Pferde, Schafe, Ziegen, sogar die Hühner und das Dammwild ergriffen hat. Bei der bacteriologischen Untersuchung der von den kranken Thieren stammenden Flüssigkeiten wurde ein 4-8  $\mu$  langer und 1  $\mu$  breiter Bac. nachgewiesen, welcher mitunter in kleinen Ketten vorkommt, nach **ZIEHL**, **WEIGERT** und **GRAM** gut färbbar ist, und in dem Exsudate der Bläschen, in den Geschwüren, in dem Speichel, in der Luftröhre und im Endocardium nachweisbar ist, im Blute jedoch nicht. Dieser Mikroorganismus soll viel Ähnlichkeit mit den von **LUIGARD** und **BART** (1883) bei der Stomatitis ulcerosa gefundenen Bac. aufweisen.

In Campacha ist die Krankheit auch bei Menschen beobachtet worden, zumeist waren es Kinder, welche durch die Milch angesteckt wurden. Die Krankheitssymptome bestanden in ulcerativen Processen im Mund und Rachen. Es sollen solche auch in den Interdigitalspalten der Hände und Füße vorgekommen sein. Eine Frau ist an dieser Krankheit gestorben, nach der Verzehrerung solchen Fleisches, welches von einem gefallenem Schweine stammte. v. Rätz.

**Piana und Fiorentini** (977) haben Untersuchungen vorgenommen

über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche und mit der Flüssigkeit der Bläschen die gebräuchlichen Nährböden besät. Die Culturen wurden bei 18-40° C. aufbewahrt, die meisten blieben aber ganz unfruchtbar. Nur 1 einziges Mal constatirten sie in einem mit condensirtem Schafblutserum gefüllten Reagensglase kleine Körper, welche farblos, gleichartig, ziemlich lichtbrechend, und durch Methylenblaulösung färbbar waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus den Aphthenbläschen herausgenommenen Flüssigkeit bemerkten die Verf. diese Körperchen auch, denen die amöboïden Bewegungen eigen waren. Aus diesen Untersuchungen ziehen P. u. F. folgende Schlüsse:

1. Bei den epizootischen Aphthen existiren keine pathogenen, zur Ordnung der Schizomyceten gehörigen Mikroorganismen.

2. In dem Exsudat der Bläschen, in den isolirten Epithelzellen, im Pappillengewebe und Corium, wie auch in dem circulirenden Blute findet man kleine Körperchen, welche sich als lichtbrechende Hyalinkügelchen zeigen, einen Durchmesser von 0,5-5  $\mu$  haben und mit einem oder mehreren Körnchen versehen sind. Manche haben einen relativ grossen Kern, der weniger lichtbrechend ist und in dem Protoplasma selbst mehrere zerstreute Körnchen aufweist. Die Körperchen zeigten öfters Pseudopodien und bei höherer Temperatur untersucht führten einige amöboïde Bewegungen aus.

P. u. F. betrachten diese Körperchen für die „pathogenen Agentien“ der Maul- und Klauenseuche. *v. Rátz.*

Pick (978) verabreichte 2 Kühen 8-10 Wochen hindurch täglich 12 g Jodkali und beobachtete dabei, dass dieselben an Maul- und Klauenseuche nicht erkrankten, obwohl ihnen Lappen, mit welchen man den kranken Thieren die Mundhöhle auswischte, in das Maul gebracht wurden. Bei den anderen 68 Kühen, welche mit den 2 Versuchsthieren im Stalle standen, wurde die Infection erzielt. Diese Beobachtung spricht nach P. dafür, dass es möglich ist, gegen eine mit grösserer Wahrscheinlichkeit bacilläre Krankheit, durch ein chemisches Agens Immunität zu erzielen. *v. Rátz.*

Nocard (976) betont, dass neuerdings eine sehr ausgedehnte, an  $4\frac{1}{2}$  Millionen ausgeschlachteter Schafe gesammelte Erfahrung den Beweis erbracht hat, dass das von den Hauttheilen befreite Fleisch niemals geeignet ist, Veranlassung zur Verschleppung der Maul- und Klauenseuche zu geben.

*Guillebeau.*

Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche (980) aussergewöhnlicher Art beobachtete MUNKEL auf ein Fohlen, LORENZ auf Pferde, SCHMIDT auf Kaninchen, Dr. SCHMIDT auf Hirsche, Rehe, Antilopen und Yaks, SCHÄFER auf einen Hund und einen Menschen. *Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (974) herrschte die Maul- und Klauenseuche 1894 in 21 Staaten, 74 Regierungs- etc. Bezirken, 546 Kreisen, 2754 Gemeinden und 9317 Gehöften bei 93 919 Stück Rindvieh, 65 236 Schafen, 1051 Ziegen, 32 405 Schweinen, zusammen also bei 192 611 Thieren, gegenüber 500 342 im Vorjahre. *Johne.*

### ω) Epizootisches Verkalben

981. **Bräuer, C.**, Gemachte weitere Beobachtungen bei Gelegenheit der Behandlung des epizootischen Verkalbens (Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 455).
982. **Olver, H.**, Abstract of paper on contagious or epizootic abortion (Veterinary Journal vol. 41, October p. 300).
983. **Penberthy, J.**, Enzootic abortion (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 8, part 2 p. 95).
984. **Railliet, A.**, L'avortement infectieux. Résultat des récentes enquêtes danoise et anglaise (Recueil de Méd. vétér. 72 p. 429).

**Bräuer** (981), welcher bekanntlich in wiederholten subcutanen Injectionen einer 2proc. Carbolsäure ein sicheres Vorbeugungsmittel gegen das epizootische oder infectiöse Verkalben empfiehlt<sup>1</sup>, ein Verfahren, dessen günstiger Erfolg vielfach bestätigt worden ist, glaubt mit diesem Mittel auch eine Immunisirung gegen diese Krankheit erzielt zu haben.

Diese Immunisirung wird nach dem Verf. dadurch herbeigeführt, dass im Frühjahr wie im Herbst sämtliche zur Zucht verwendete Mutterthiere möglichst zwischen dem am meisten gefährdeten 5. und 7. Monat der Tragezeit nur je einmal mit je 20 g 2proc. Carbolsäurelösung — je 10 g in eine Seite — geimpft werden. Diese Procedur soll sich bisher, bereits auch für das 2. Jahr und fast allseitig als mit günstigem Erfolg wirkend erwiesen haben<sup>2</sup>. *Johne.*

**Olver** (982) giebt eine geschichtliche Uebersicht über die Entwicklung unserer Kenntniss von dem seuchenhaften Abortus der Kühe und bespricht ausführlich die Arbeiten **Nocard's** über diesen Gegenstand. Zur Bekämpfung der Senche empfiehlt O.: Verbrennung der abortirten Föten nebst den Eihäuten, Isolirung der Mutterthiere, wiederholte, sorgsame Ausspülung des Tragsackes etc. *A. Eber.*

**Railliet** (984) condensirt die Ergebnisse einer Dänischen und einer Englischen Enquête über den epizootischen Abortus bei Stute und Kuh. Da die Arbeit zum Referate sich wenig eignet, so verweisen wir auf das Original. *Guillebeau.*

**Penberthy** (983) bespricht die über den enzootischen Abortus der Rinder gemachten Arbeiten, ohne dem bereits Bekannten Neues hinzuzufügen. *A. Eber.*

<sup>1</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 555. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. hält es für nothwendig, zu bemerken, dass ihm der Verf. als ein durchaus ruhiger und sicherer Beobachter seit Jahren persönlich bekannt ist. Ref.

### 3. Spirillen

Referenten: **Prof. Dr. A. Welchselbaum** (Wien),  
**Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi** (Mailand), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

#### a) *Spirillum cholerae asiaticae* (Koch's Komma bacillus der Cholera asiatica)

985. **Abel, R., und R. Claussen**, Untersuchungen über die Lebensdauer der Choleravibrionen in Fäkalien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 2/3 u. 4 p. 77 u. 114). — (S. 395)
986. **Abel, R., und A. Dräer**, Das Hühnerei als Culturmedium für Choleravibrionen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 61). — (S. 391)
987. **Agrò, B.**, Dell' azione patogena simultanea delle culture a simbiosi di *B. coli* e *B. colerigeno* (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 1). — (S. 399)
988. **Ambrosi, V.**, Il colera nella provincia di Cuneo. Cuneo 1895. — (S. 420)
989. **Amsterdamsky, A.**, Die Verbreitungswege der Cholera im Kreise Petrowsk, Gouv. Ssaratow, im Jahre 1892 [Aus dem Russischen übersetzt von P. HALLEN] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 507). — (S. 420)
990. **Arens, C.**, Ueber das Verhalten der Choleraspirillen im Wasser bei Anwesenheit fäulnissfähiger Stoffe und höherer Temperatur ([Diss.]. Erlangen: Münchener med. Wehschr. No. 44 p. 1027). — (S. 394)
991. **Auftreten, das, der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1894** (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 12 p. 1-285). — (S. 413)
992. **Basenau, F.**, Ueber das Verhalten der Cholerabacillen in roher Milch (Archiv f. Hygiene Bd. 23 p. 170). — (S. 391)
993. **Biernacki, E.**, Blutbefunde bei der asiatischen Cholera (Dtsche med. Wehschr. No. 48 p. 795). — (S. 399)  
 (Bleyer, J. M.,) Nuclein is nature's antitoxin and some of the fundamental principles underlying our modern therapy (Medical Record vol. 48, no. 13).
994. **Bonhoff, H.**, Untersuchungen über intraperitoneale Cholerainfection und Choleraimmunität (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 28). — (S. 402)
995. **Bordoni-Uffreduzzi, G., e F. Abba**, Sulla diagnosi batteriologica del colera [descrizione d'una varietà di vibrione colerigeno e di un vibrione aquatile patogeno] (L'Ufficiale sanitario fasc. 6, giugno). — (S. 384)

996. **Bosc, F. J.,** Des propriétés cholérigènes des humeurs de malades atteints de choléra asiatique (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 9, no. 6 p. 507). — (S. 398)
997. **Cholera, die, in Bosnien im Jahre 1893.** Herausgegeben vom Bosnischen Bureau des gemeinsamen Reichs-Finanzministeriums. Wien, Holzhausen (Referat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7). — (S. 418)  
(Courtet et Delaborde,) L'épidémie cholérique du Djérid [Sud Tunisien] en 1893 (Arch. de Méd. et Pharm. milit. p. 15).
998. **Cramer, E.,** Die Zusammensetzung der Cholerabacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 167). — (S. 388)
999. **Delépine, S., and J. Richmond,** Variability of the 'comma-bacillus' and the bacteriological diagnosis of cholera (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, 1894-1895, p. 184). — (S. 413)
1000. **Deneke, Th.,** Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie von 1892 (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 957). — (S. 421)
1001. **Dönitz, W.,** Ueber das Verhalten der Choleravibrionen im Hühnerei (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 31). — (S. 392)
1002. **Dräer, A.,** Die Bacterien der künstlichen Mineralwässer, speciell des Selterswassers, und der Einfluss der Kohlensäure auf dieselben, sowie auf Choleravibrionen (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege Jahrg. 14 p. 424). — (S. 393)
1003. **v. Drozda, J.,** 4 Fälle von Cholera asiatica (Wiener med. Presse No. 29 p. 1121). — (S. 417)
1004. **Dunbar, W.,** Zum Stand der bacteriologischen Choleradiagnose unter besonderer Berücksichtigung der Pfeiffer'schen specifischen Cholerareaction (Dtsche med. Wchschr. No. 9 p. 137). — (S. 407)
1005. **v. Dungern, E.,** Ist die Virulenz der Cholerabacillen abhängig von ihrer Giftigkeit? (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 147). — (S. 397)  
(Emmerich, R.,) Le choléra à Constantinople (Gaz. méd. d'Orient no. 5 p. 65).
1006. **Fawitzky, A.,** Zeitgemässe Beurtheilung der Frage nach der Morphologie und Biologie der Choleravibrionen [Russisch] (Wratsch 1894, no. 47-51; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3 p. 14). — (S. 397)
1007. **Galeotti, G.,** Ueber den heutigen Stand der Frage über die Immunität und Bacteriotherapie gegen die asiatische Cholera (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6 p. 472). [Zusammenfassendes Referat über den Stand der Choleraimmunitätsfrage, das der Literaturangaben wegen werthvoll ist. *Weichselbaum.*]
1008. **Gennaro, C., e P. Lenti,** Il bacillo del colera nell' acqua di mare peptonizzata (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 1). — (S. 388)
1009. **Gosio, B.,** Zersetzungen zuckerhaltigen Nährmaterials durch den Vibrio cholerae asiaticae KOCH (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 1). — (S. 389)
1010. **Gotschlich, E., und J. Weigang,** Ueber die Beziehungen zwischen



- Virulenz und Individuenanzahl einer Choleraeultur (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 376). — (S. 396)
1011. **Grixoni, G.**, Il criterio di **PFEIFFER** nella diagnosi batteriologica del colera (Riforma med. no. 159-161). — (S. 407)
1012. **Gruber, M.**, Ueber den augenblicklichen Stand der Bacteriologie der Cholera (Münchener med. Wchschr. No. 13 u. 14 p. 277 u. 310). — (S. 384)
1013. **Haffkine, W. M.**, A lecture on vaccination against cholera (British med. Journal vol. 2 p. 1541). — (S. 411)
1014. **Haffkine, W. M.**, Anticholeraic inoculations in India (Indian med. Gazette vol. 30 p. 35). [Nichts Neues! *Kanthack.*]
1015. **Haffkine, W. M.**, Notes on outbreak of cholera etc. (Indian med. Gazette vol. 30, no. 12; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, 1896, p. 750). — (S. 408)
- (**Haffkine, W. M.**,) Die Präventivimpfung gegen Cholera in Indien (Wiener med. Blätter No. 52).
1016. **Haffkine, W. M.**, and **W. J. Simpson**, A contribution to the etiology of cholera (Indian med. Gazette vol. 30 p. 89). — (S. 411)
1017. **Haffkine, W. M.**, and **W. J. Simpson**, Cholera in Calcutta in 1894 and anticholeraic inoculation (Reprinted from the Health Officers Annual Report on the Health of Calcutta 1894). — (S. 411)
1018. **Hankin, E. H.**, Observations on cholera in India (Indian med. Gazette vol. 30 p. 92). — (S. 412)
1019. **Hankin, E. H.**, and **Gadially, B. P.**, A further analysis of the water of the Zemzem Well in Mecca (British med. Journal vol. 2 p. 193). — (S. 412)
- (**Herbert, H.**,) The natural history of Harduar fair cholera outbreaks (Lancet vol. 2, July 27).
1020. **Hoeber, L.**, Ueber die Lebensdauer der Cholera- und Milzbrandbac. im Aquarium ([Diss.]. Würzburg: Ctbl. f. Bact. Bd. 17, No. 13/14 p. 443). — (S. 393)
1021. **Kamen, L.**, Bacteriologisches aus der Cholerazeit (Ibidem Bd. 18, No. 14/15 p. 417). — (S. 385)
1022. **Karliński, J.**, Zur Kenntniss der Tenacität der Cholera-vibrien (Ibidem Bd. 17, No. 5/6 p. 177). — (S. 395)
1023. **Kasansky, M. W.**, Ueber den Einfluss der Kälte auf die Cholera-bakterien von Koch und ähnliche Vibrien von **FINKLER-PRIOB**, **DENEKE** und die Vibrien **METSCHNIKOFF** (Ibidem p. 184) — (S. 395)
1024. **Kempner, W.**, Ueber den vermeintlichen Antagonismus zwischen dem Cholera-vibrio und dem Bacterium coli commune (Ibidem No. 1 p. 32). — (S. 396)
- \* **v. Kerschensteiner** und **G. Gaffky**, Gemeinsame Schlussätze über die Maassregeln zur Bekämpfung der Cholera (Dtsche Vierteljahresschr. für öffentliche Gesundheitspflege H. 1 p. 139). [Vergl. Jahrg. X, 1894, p. 428]
1025. **Klein, E.**, Cholera in England in 1893 (Local Government Board

- Reports and Papers on Cholera in England in 1893 [London 1894] p. 167). — (S. 386)
1026. **Körber, B.**, Die Choleraepidemie in Dorpat im Herbst 1893 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 161). — (S. 420)
1027. **Krokiewicz, A.**, Cholera-Studien. Ueber den diagnostischen und ätiologischen Werth des Koch'schen Kommabacillus bei der asiatischen Cholera, zugleich über die Art ihrer Verbreitung auf Grundlage der Beobachtung der Epidemie in Galizien im Jahre 1892 und 1893. Lemberg, Milikowski. 1 M. 50 Pf. — (S. 417)
1028. **Kühler, P.**, Der Verlauf der Cholera in Deutschland während der Jahre 1893 und 1894 (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 24, H. 10 p. 417). — (S. 417)
1029. **Kühler, P.**, Bemerkung zu dem Aufsatz von F. WOLTER: „Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie 1892“ (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 1172). — (S. 421)
1030. **Levy, E.**, und **Thomas**, Experimenteller Beitrag zur Frage der Mischinfection bei Cholera asiatica (Archiv f. exper. Pathologie Bd. 35 p. 109). — (S. 399)
1031. **Lunkewitsch, M.**, Die Farbenreaction auf Salpetersäure in Cholera-culturen, wie auch bei denen einiger anderer Bacillenformen [Russisch] (Wratsch no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. No. 4 p. 19). — (S. 388)
1032. **Mari, V.**, Conservazione e virulenza del bacillo colerigeno in rapporto allo scambio atmosferico del terreno (L'Ufficiale sanitario no. 3). — (S. 394)  
(**Mashevsky, N.**) Recherches sur la virulence du vibron cholérique dans les cultures mixtes (Arch. d. Sciences biol. publ. par l'Inst. imp. de Méd. expér. à St. Pétersbourg t. 4, no. 2).
1033. **Masella, S.**, Influenza della luce solare diretta sull'infezione delle cavie coi bacilli del colera e del tifo (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 1). — (S. 397)
1034. **Matthiolius**, Die Choleraepidemie in Constantinopel im Jahre 1893/94 (Archiv f. Hygiene Bd. 23 p. 271). — (S. 420)  
(**Meschede**,) Bericht über die im Jahre 1894 in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg behandelten Cholerakranken (Dtsche med. Wchschr. Beil. 22 p. 156).
1035. **Metschnikoff, E.**, Études sur l'immunité. Sur la destruction extracellulaire des bactéries dans l'organisme (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6). — (S. 407)  
(**Nencki, M.**) Note sur l'étiologie du choléra (Arch. d. Scienc. biol. publ. par l'Inst. imp. de Méd. expér. à St. Pétersbourg t. 3, no. 3 p. 257).  
(**Omeltchenko**,) Cholerabacillen in einem menschlichen Spulwurme [Russisch] (Wratsch 1893, no. 37).  
(**Origine du choléra d'Egypte en 1895**). Rapport par la commission envoyée à Damiette etc. Avec 1 carte et 12 tabl. statist. Alexandrie.

- (Orusteni, B.) Faits et observations sur la prophylaxie du choléra (Gaz. méd. d'Orient no. 10 p. 145).
1036. Ötvös, Az 1892/93 évi székes-fővárosi cholera oka [Die Ursache der Cholera in Budapest im Jahre 1892/93] (Orvosi Hetilap p. 26). — (S. 418)
- (Palermo, G.) Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo del colera (Annali d'Igiene speriment. vol. 3 p. 463).
1037. Peretz, M., Ueber Mischinfection bei Cholera [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkine no. 21; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 6 p. 36). — (S. 400)
1038. v. Pettenkofer, M., Choleraexplosion und Wasserversorgung von Hamburg (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 1073). — (S. 420)
1039. Pfeiffer, R., Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Cholera asiatica mit Hülfe der Immunisirung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 75). — (S. 403)
1040. Pfeiffer, R., Kritische Bemerkungen zu Th. Rumpf's 'Studien über den Cholera vibrio' (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 261). — (S. 405)
1041. Pfeiffer, R., Weitere Mittheilungen über die specifischen Antikörper der Cholera (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 198). — (S. 405)
1042. Powell, A., Results of M. HAFKINE's anticholeraic inoculations in Cachar (Indian med. Gazette vol. 30 p. 253). — (S. 409)
1043. Ransom, Cholera gift und Choleraantitoxin (Dtsche med. Wchschr. No. 29 p. 457). — (S. 408)
- (Rappin,) Observation d'un cas isolé de choléra asiatique (Gazette médic. de Nantes 1894).
1044. Rappin, Observations bactériologiques sur l'épidémie cholérique de Nantes 1892-1893. Paris, Jouve (Referat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 20/21 p. 644). — (S. 387)
1045. Renard, Conditions de propagation de la fièvre typhoïde, du choléra et du typhus exanthématique (Semaine méd. no. 2; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 21). — (S. 421)
1046. Richter, Die Bekämpfung der Cholera auf dem Lande (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 10 p. 241). — (S. 421)
1047. Rigler, G., A vizről mint a typhus és cholera okozójáról [Ueber das Wasser als Quelle des Typhus und der Cholera] (Klinikai füzetek no. 11 p. 33). — (S. 419)
1048. Rontaler, St., Vergleichende bacteriologisch-chemische Untersuchungen über das Verhältniss des Bacillus der Cholera 'Massaua' zum Vibrio METSCHNIKOWI und zum KOCH'schen Kommabacillus (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 301). — (S. 390)
1049. Rosenthal, J., Die Wandlungen in der Lehre vom Kommabacillus KOCH's im ersten Jahrzehnt (Wiener med. Presse No. 42 u. 43 p. 1582 u. 1627) [Völlig werthlose Auseinandersetzungen. Weichselbaum.]
1050. Rosner, M., Das Uebersalzen des Blutes bei Cholerakranken (Wiener med. Wchschr. No. 9 p. 376). — (S. 421)

1051. **Roth, E.**, Die Cholera im Regierungsbezirke Oppeln 1892/94 (Dtsche Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege H. 4 p. 569). — (S. 417)
1052. **Rowland, S.**, Cheese and butter as possible carriers of typhoid and cholera infection (British med. Journal vol. 1 p. 1392). — (S. 391)  
(**Rubel, M.**,) Ueber den Kampf mit der Cholera im Peterhof'schen Kreise im Jahre 1894 [Russisch] (Shurn. russ. obsch. ochron. narodn. solravo no. 7).
1053. **Rumpel, Th.**, Studien über den Choleravibrio (Berliner klin. Wehschr. No. 4 p. 73). — (S. 405)
1054. **Sanarelli, G.**, I vibrioni intestinali e la patogenesi del colera (Policlinico, gennajo 1 e febbrajo 15). — (S. 400)
1055. **Sanarelli, J.**, Les vibrions intestinaux et la pathogénie du choléra (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 3 p. 129). — (S. 401)
1056. **Schoffer**, Zur Kenntniss der Milchgerinnung durch Cholerabakterien (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 11 p. 262). — (S. 390)
1057. **Schoffer**, Versuche über die Empfänglichkeit junger Kaninchen für die Infection mit Choleravibrionen (Ibidem p. 460). — (S. 398)
1058. **Schrank, J.**, Ueber das Verhalten der Cholerabakterien in einigen Nahrungs- und Genussmitteln (Ztschr. d. allg. Oesterr. Apotheker-Vereines Bd. 33, No. 1 p. 5). — (S. 392)
1059. **Simpson, W. J.**, Inoculations against cholera in India (British med. Journal vol 2 p. 735). — (S. 409)  
(**Simpson, W. J.**,) Memorandum on cholera and Professor HAFKIN's anti-choleric vaccination (Indian med. Gazette 1894, June).  
(**Sirena, S.**, e **G. Scagliosi**,) Analogie e differenze dei vibrioni colerigeni isolati nell' ultima epidemia 1893 Palermo (Riforma med. no. 99, 100).
1060. **Sobernheim, G.**, Beobachtungen über das Auftreten specifischer Schutzstoffe im Blute von Cholerareconvalescenten (Hygien. Rundschau Jahrg. 5, No. 4 p. 145). — (S. 408)
1061. **Sobernheim, G.**, Untersuchungen über die specifische Bedeutung der Choleraimmunität (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 438). — (S. 406)
1062. **Solz und Popoff**, Zur Frage über die Virulenzsteigerung des Choleravibrio und die sogenannte, durch den letzteren bei Thieren hervorrufoende Septikämie [Russisch] (Wratsch 1894, no. 16, 18, 21 u. 22; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 920). — (S. 397)
1063. **Tschistowitsch, F.**, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der Cholera asiatica (Petersburger med. Wehschr. No. 31 p. 273). — (S. 399)
1064. **di Vestea, A.**, Delle nuove vedute di **EMMERICH** e **TSUBOI** sulla patogenesi del colera (Annali dell'Istituto d'Igiene di Roma fasc. 1). — (S. 398)
1065. **Weleminsky, F.**, Die Ursachen des Leuchtens bei Choleravibrionen (Prager med. Wehschr. No. 25 p. 263). — (S. 388)

1066. **Wernicke, E.**, Ueber die Persistenz der Choleravibrionen im Wasser (Hygien. Rundschau Jahrg. 5 p. 737). — (S. 392)
1067. **Wesbrook, F. F.**, The growth of cholera [and other] bacilli in direct sunlight (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, 1894-1895, p. 352). — (S. 394)
1068. **Wilm**, Ueber die Einwanderung von Choleravibrionen in's Hühnerei (Archiv f. Hygiene Bd. 23, 1895, p. 145). [Vergl. Jahresber. X, 1894, p. 362; diese ausführliche Mittheilung bringt nichts Neues. *Weichselbaum.*]
1069. **Wolter, F.**, Kritische Bemerkungen zu dem Berichte des Herrn Prof. Dr. **GAFFKY** über Hamburgs Cholera-Epidemie im Jahre 1895 (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 584). — (S. 420)
1070. **Wolter, F.**, Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie von 1892 (Ibidem No. 47 u. 48 p. 1108 u. 1127). — (S. 421)  
(**Zawadzki, A.**, et **G. Brunner**,) 3 nouvelles espèces du vibrions-virgules (Arch. d. Sciences biol. publ. par l'Inst. imp. de Méd. expér. à St. Pétersbourg t. 3, no. 5 p. 451).

Nach **Gruber** (1012) wissen wir wohl mit Bestimmtheit, dass die beim Choleraprocesse gefundenen Vibrionen die Krankheitserscheinungen der Cholera hervorrufen, können aber nicht mit voller Sicherheit diese Vibrionen als eine bestimmte Art diagnosticiren; auch sind wir nicht im Stande, bestimmt darüber zu entscheiden, ob sie zu einer Art oder zu mehreren Arten gehören und ob sie von unseren einheimischen Vibrionen verschieden oder mit ihnen arteins sind. —

Die Verwerthbarkeit der **Pfiffer'schen** Differentialdiagnose verwirft **G. Weichselbaum**.

**Bordoni-Uffreduzzi** und **Abba** (995) fanden bei einem in Turin in 48 Stunden mit allen Symptomen der asiatischen Cholera gestorbenen Individuum, in den mit dem Darminhalt, mit dem Milzsaft und dem Blute angelegten Culturen einen dem Koch'schen Kommabac. ganz ähnlichen Mikroorganismus, dessen Colonien auf Gelatine jedoch ein von den Vibrionen der asiatischen Cholera etwas abweichendes Aussehen zeigten und im allgemeinen dem **Deneke'schen** Vibrio glichen. Noch grössere Unterschiede zwischen ihm und dem Cholerabac. fanden **B.-U.** und **A.** in den mikroskopischen Präparaten: der von ihnen isolirte Bac. erschien etwas dicker und kürzer, und gradlinige, ja sogar kokkenartige Formen fanden sich neben deutlich gekrümmten; übrigens zeigte er lebhafte Eigenbewegung und hatte nur einen Geisselfaden. Bei weiterer genauer Untersuchung dieses Bac. fanden sie: 1. dass er auf Gelatine weniger schnell wächst, und ebenso bei Anwesenheit von Jodoformdämpfen; 2. dass in Bouillonculturen die Trübung eine geringere ist und langsamer erfolgt, mit einem resistenteren oberflächlichen Häutchen; 3. dass er, wenn nach der **Herm'schen** Methode gezüchtet, schnell die Oberhand über die anderen Wasserbakterien gewinnt; und dass bei Züchtung in stark salzhaltiger Bouillon farblose Räume in seinem Innern entstehen; 4. dass er auf festgewordenem Blutserum

(auch bei 37°) sehr kümmerlich gedeiht; 5. dass er Meerschweinchen, in's Peritoneum injicirt, in 23-48 Stunden tödtet, mit dem Befund von fibrinöser Peritonitis und vielen Vibrionen im Exsudat, im Blute und im Darminhalt; 6. dass die Vibrionen, wenn auf verdünntem oder stark gesalzenem Agar cultivirt und dann Meerschweinchen in's Peritoneum injicirt, Vergiftung und nie Infection bei denselben hervorrufen; 7. dass die Culturen des Vibrios mit nachfolgenden Ueberimpfungen Veränderungen in dessen morphologischen und culturellen Eigenschaften ergeben, so dass er dem typischen Cholera-vibrio immer ähnlicher wird.

Aus allen diesen Untersuchungen ziehen B.-U. und A. folgende Schlüsse: a) der Cholera-vibrio kann, auch unter natürlichen Verhältnissen, so virulent werden, dass er selbst beim Menschen eine allgemeine Infection hervorrufen und sich im Blute und in den inneren Organen zu verbreiten vermag, wie dies bei den Versuchsthiereu geschieht; b) in gewissen Fällen kann es wegen morphologischer oder biologischer Abweichungen des specifischen Vibrio's vom classischen Typus schwer fallen, die bacteriologische Cholera-diagnose zu stellen. Dieser letztere Schluss ist von Bedeutung gegenüber der Behauptung SANARELLI's<sup>1</sup>, nach welchem cholera-ähnliche Bacterienformen unter ganz normalen Verhältnissen im Wasser vorkommen. Zur experimentellen Erhärtung untersuchten B.-U. und A. 52 Turiner Brunnen, dem Po und anderen Gewässern aus der Umgegend entnommene Wasserproben; aber nur 1mal konnten sie eine einzige gekrümmte Bacterienform isoliren, die sich leicht und sicher als verschieden vom Cholera-vibrio erkennen liess; eine hochgradig pathogene Form, die, wenn in stark salzhaltigen Mitteln cultivirt, ein intensiv toxisches Vermögen hat.

B.-U. und A. kommen zu demselben Schlusse, wie DUNBAR<sup>2</sup>, dass nämlich an Orten, wo die Cholera kurz vorher geherrscht hat oder wo sie in Bälde auftreten wird, Vibrionen in den Wässern vorkommen, die dem Cholera-vibrio so ähnlich sind, dass sie bis zum Gegenbeweis als identisch mit demselben gehalten werden müssen; während dort, wo seit langer Zeit keine Cholera aufgetreten ist, wohl cholera-ähnliche, aber sich deutlich vom Cholera-vibrio differencirende Bacterien in den Wässern gefunden werden können.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Kamen (1021) berichtet über einige Eigenthümlichkeiten, die er an Cholera-vibrionen während der Epidemie in der Bukowina im Herbst 1894 beobachtet hatte und die beweisen, dass echte Cholera-vibrionen in den Culturen manchmal ganz von dem Typus abweichen können. Am auffallendsten war in dieser Hinsicht die Cultur „РУТКА“, die auf den Gelatineplatten nach 24 Stunden nahezu homogene Colonien mit scharfem Rande bildete; im Gelatinestich zeigte sich nach 48 Stunden an der Oberfläche eine dellenförmige Verfüssigung, die nur einen kurzen, trichterförmigen Fortsatz nach abwärts besitzt. Die Verfüssigung schreitet dabei an der Oberfläche ziemlich rasch vorwärts und erreicht am 4. Tag den Rand der Epruvette, längs der sie dann abwärts schreitet. Im Stichkanale

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 362. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 424. Ref.

trat bei den ersten Generationen keine Verflüssigung ein, bei den späteren nur auf ca. 1 cm unter der Oberfläche; auch nach mehrfacher Passage durch den Thierkörper nahmen die Culturen immer die Form der 1. Generation an. Diese Cultur war auch für Mäuse per os pathogen.

Nach mehr als einem halben Jahre änderte die Cultur dann plötzlich ihr Verhalten und zeigte nunmehr auch Verflüssigung im Stichkanale, behielt dieses zuletzt angenommene Verhalten bei 3maliger Ueberimpfung, um dann abermals in die Form der 1. Generation zurückzukehren.

Am Schlusse seiner Arbeit erwähnt Verf. einen Bac., den er in mehreren Fällen von Dysenterie, die im Anschluss an die Cholera aufgetreten war, stets nachweisen konnte und der im allgemeinen mit dem *Proteus vulgaris* übereinstimmte, bei Züchtung im Peptonwasser jedoch schon nach 24 Stunden eine deutliche Indolreaction ohne Nitritzusatz gab. In wieweit dieser Bac. in ätiologischem Zusammenhang mit der Dysenterie zu bringen ist, vermag Verf. nicht zu entscheiden.

*Weichselbaum.*

Im Laufe des Cholerajahres 1893 wurde Klein (1025) Material von 53 choleraverdächtigen Fällen zur Diagnose vom Gesundheitsamt zugesandt. Von diesen erwiesen sich 30 Fälle als echte Cholera, während in 23 keine Vibrionen gefunden wurden. Verf. giebt in einer schön illustrierten Arbeit seine Methodik und Schlussfolgerungen. Soweit es auf die Methodik ankommt, so beginnt K. 1. mit einer mikroskopischen Untersuchung. Er stimmt mit R. Koch überein, dass Epithelflockchen aus dem Darne oder einem Reiswasserstuhle, welche Kommabac. enthalten, für Cholera charakteristisch sind; die Kommabac. sind darin in der von R. Koch beschriebenen Weise angeordnet. Diese Erscheinungen findet man nur in der Minderzahl der Fälle (in seinen Fällen 15mal). K. erwähnt, dass man in Deckglaspräparaten oft geisselartige Gebilde findet, die sich mit Gentianaviolett bläulich färben; Verf. hält sie in der That für die Geisseln der Kommabac., da man gelegentlich die Geisseln bis an ihre Ursprungsstelle am Komma verfolgen kann. Er spricht die Meinung aus, dass einige Vibrionen mehr als eine Geissel haben (was allgemein anerkannt ist. Ref.). K. glaubt ferner, dass diese geisselartigen Gebilde fast diagnostisch sind für Cholera, d. h. natürlich nur dann, wenn die Stühle anderweitig für Cholera typisch sind. Der mikroskopischen Untersuchung folgen 2. Culturversuche, die in üblicher Weise ausgeführt werden. K. spricht sich besonders günstig aus über DUNHAM's<sup>1</sup> Methode und hält die Geschwindigkeit, mit welcher man in DUNHAM's Peptonlösungen das Choleraroth bekommt, für äusserst bedeutungsvoll.

K.'s Culturen auf Gelatine oder im Gelatinstich zeigten Verschiedenheiten, die ihn zwingen, CUNNINGHAM<sup>2</sup> beizustimmen, nämlich dass wir es mit Varietäten des Kommabac. zu thun haben, was nun ja auch von CUNNINGHAM's Gegnern zugestanden wird. Unter den vom Verf. gezüchteten Arten war eine, welche in Stichcultur, die Gelatine kaum oder gar nicht verflüssigte. Die meisten seiner Kommabac. brachten Milch zur Gerinnung. Von dem Thierversuche, wie er von R. Koch beschrieben ist, hält K. wenig. Zum

<sup>1</sup>) Jahresber. III, 1887, p. 291. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 355. Ref.

Schlusse sagt K., dass er seine Ansicht nicht geändert habe, sondern dass er schon im Jahre 1886-1887 in seinem Buche „The bacteria in Asiatic cholera“ p. 114 und 115 sich folgendermaassen ausgesprochen habe: „dass so weit wir wissen, nur bei ächter Cholera Kommabac. gefunden worden sind, welche auf künstlichen Nährböden sich wie die Kommabac. der asiatischen Cholera verhalten“. „Darum muss ich mit der These übereinstimmen, dass, wenn in einem Falle von Diarrhoe das Mikroskop und das Reagensglas die Kommabac. der asiatischen Cholera zeigen, der Verdacht, dass wir es mit wahrer Cholera zu thun haben, gerechtfertigt ist“. Man solle ihn nicht anschuldigen, dass er bezüglich des diagnostischen Werthes des Kommabac. seine Meinung geändert habe.

K. untersuchte auch 4 Wasserproben, die ihm aus Choleradistricten zugesandt waren. 1. Eine Probe aus Stuhl enthielt Kommabac., doch lässt K. es unentschieden, ob sie echte Choleraspirillen sind oder nicht. 2. Brunnenwasser von Ashbourne enthielt Vibrionen, die K. als echte Choleraspirillen identificirt. 3. Brunnenwasser von Appleton-le-Street (Malton R.) zeigte keine Vibrionen. 4. Brunnenwasser aus Ilkeston war auch frei von Kommabac. Die Arbeit ist von grosser Bedeutung, da sie das einzige ausführliche Werk über Cholera in England ist.

*Kanthack.*

**Rappin** (1044) hat während der Epidemie in Nantes 1892-1893 den Darminhalt von 91 Kranken bez. Verstorbenen mikroskopisch und zum Theil auch culturell untersucht.

Vielfach, namentlich in typischen Reisswasserstühlen, fanden sich die Choleravibrionen fast in Reincultur vor, während in Stühlen von gewöhnlich diarrhoischem Aussehen die Vibrionen weniger zahlreich vorhanden waren und dabei auch mehrfach schlankere und längere Formen aufwiesen. In einigen Fällen, darunter auch solchen mit tödtlichem Ausgange, wurden sie gänzlich vermisst. Neben den Choleravibrionen fand sich von anderen Bacterienformen am reichlichsten *Bact. coli*, oft eine so starke Virulenz zeigend, dass Verf. geneigt ist, demselben eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Cholera zuzuschreiben; des öfteren auch eine Spirillenform, die den im Munde nachweisbaren Formen ähnlich war.

Das Filtrat des Untersuchungsmateriales gab stets die Indolreaction.

Auch im Erbrochenen von Cholerakranken konnte R. mehrmals Choleravibrionen und *Colibac.* feststellen.

Auf Gelatineplatten blieb einige Male das Wachsthum der Choleravibrionen völlig aus, was Verf. auf die niedrige Temperatur des Aufbewahrungsraumes bezog.

Die Indolreaction war bei allen Culturen positiv; die Beweglichkeit eine stark ausgesprochene; auch Geisseln wurden regelmässig vorgefunden, und zwar glaubt Verf. constatiren zu können, dass der Choleravibrio an jedem Ende mindestens 2 Geisseln besitzt. An einigen Agarculturen konnte Verf. ein vom gewöhnlichen Wachsthum verschiedenes Verhalten feststellen, wobei dann die Vibrionen solcher Colonien ellipsoide lichtbrechende Stellen im Innern zeigten, die R. trotz des Misslingens der Sporenreactionen als Sporenbildung ansehen will (!).



Die Virulenz der gewonnenen Culturen war keineswegs proportional der Schwere der Krankheit.

In epidemiologischer Beziehung will Verf. bei der Epidemie die Beobachtung gemacht haben, dass das Ansteigen und Abfallen der Epidemie mit Zunahme und Abnahme der Temperatur einerseits, mit Trockenheit und Vermehrung der Niederschläge andererseits zusammenfiel, und dass zum Zustandekommen einer Choleraepidemie der KOCH'sche Bac. allein nicht hinreicht.

*Weichselbaum.*

Nach den von **Gennaro und Lenti** (1008) gemachten Beobachtungen kommt es bei Züchtung des Cholera-bac., (von welcher Herkunft er auch sei) in peptonisirtem Meerwasser zur Bildung von langen Spirillen und Involutionenformen, während bei Züchtung von choleraähnlichen Vibrionen in dem gleichen Mittel solche Formen nicht beobachtet werden. Ferner tritt in diesen Culturen die Indolreaction und die GRIESS'sche Reaction bei den Cholera-vibrionen deutlicher, constanter und intensiver auf als bei den choleraähnlichen Vibrionen. Man würde also bei den in peptonisirtem Meerwasser angelegten Cholera-bac.-Culturen einen Complex von Merkmalen haben, der es gestattete, die Cholera-vibrionen von anderen ähnlichen zu unterscheiden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach **Lunkewitsch** (1031) bewährt sich die ILOSVAJ'sche Naphthylaminreaction auf Salpetersäure (Napht. 0,1 90 dest. Wasser und Sulfanilsäure in 150 g verdünnter Essigsäure) auf's Beste bei den Cholera-culturen. Beim Zusatz dieses Reagenses entsteht eine rothe Farbe. Bacterien, die eine andere Salpetersäurereaction nicht geben, reagieren auch auf Naphthylamin nicht. Positiv fällt die Reaction aus bei Bact. coli, schwach bei Vibrio MERSCHNIKOWI, negativ bei: Vibrio FINKLER-PRIOR, Bac. MÜLLER, Typhusbac., Anthraxbac., Staphylok. alb. und aur. und Erysipelkoccus.

*Tangl.*

**Cramer** (998) fand, dass der directe Contact mit der atmosphärischen Luft die Cholera-vibrionen dazu befähigt, das Nährmaterial hinsichtlich des Stickstoffgehaltes und der übrigen assimilirbaren Stoffe besser auszunützen, als wenn selbst bei reichlicher Luftzufuhr ein solcher directer Contact nicht besteht.

Auf 1% Sodabouillon enthalten die Cholera-vibrionen im Mittel (Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen 5 verschiedene Culturen) 88,3% Wasser, 7,6% Eiweiss und 3,6% Asche. Für die Trockensubstanz von 11,72% berechnet ergiebt sich ein Eiweissgehalt von rund 65% und ein Aschegehalt von rund 31%.

Beim Wachstum auf eiweissfreier USCHINSKY-Lösung enthalten jedoch die Cholera-vibrionen viel weniger Eiweiss und Asche.

Die Zusammensetzung der Cholera-vibrionen ist auf günstigem, eiweisshaltigen Nährboden eine fast völlig gleichmässige, während auf eiweissfreien Nährböden Differenzen sich zeigen.

Beim Wachstum auf Sodabouillon findet sich fast aller Stickstoff des Nährmaterials als Eiweissstickstoff in den Bacterien.

*Weichselbaum.*

Nach **Weleminsky's** (1065) Untersuchungen tritt das Leuchten bei Cholera-culturen nur dort auf, wo die Luft Zutritt hat, und zwar um so

intensiver, je allseitiger der Luftzutritt erfolgt und je weniger eine Behinderung der freien Beweglichkeit der Vibrionen stattfindet, daher stärker in flüssigen Nährmedien. Bei Anwesenheit reducirender Körper im Nährboden tritt keine Phosphoreszenz auf, ja verschwindet sogar, im Falle sie früher bestanden hatte. Das Leuchten ist demnach an die Aufnahme von Sauerstoff gebunden und offenbar eine beständig vor sich gehende Oxydation, eine Erscheinung, die zur Differencirung nicht herangezogen werden kann.

Von den 3 bei diesen Untersuchungen verwendeten Culturen stammten 2 aus Fällen von echter Cholera; das Vermögen des Leuchtens fehlte ihnen ursprünglich und konnte erst nach Passage durch den Taubenkörper beobachtet werden; die 3. Cultur war in Hamburg aus dem Wasser vor Ausbruch der Sommerepidemie 1893 isolirt worden und zeigte das Phänomen der Phosphoreszenz von Haus aus. *Weichselbaum.*

Bei seinen Versuchen, die Zersetzungen zuckerhaltigen Nährmaterials durch den *Cholera vibrio* genauer zu prüfen, ermittelte GOSIO (1009) zunächst, dass in der von ihm benützten Nährflüssigkeit (1% Pepton WITTE, 5% Glukose, 2,5% Calciumcarbonat und die nöthige Menge Soda) durch den *Cholera vibrio* eine Zuckerzersetzung erfolgt und damit Hand in Hand Milchsäurebildung einhergeht, deren Menge in den ersten 2 Wochen der Versuchsdauer eine reichliche war, später jedoch bedeutend abnahm. Gleichzeitig damit bilden sich auch flüchtige Säuren, vorwiegend Butter- und Essigsäure, deren Mengen mit dem Alter der Culturen zunehmen; doch ist diese Zunahme keine gleichmässige, da sie in älteren Culturen langsamer erfolgt.

Hinsichtlich der Quantität der Gesamtsäureproduction fand Verf., dass die Säurebildung in der 3. Woche erheblich abnimmt, dass Bruttemperatur für dieselbe günstiger wirkt, und dass höherer Zuckergehalt dieselbe fördernd, höherer Peptongehalt der Nährlösung schädigend beeinflussen.

Neben den erwähnten Säuren konnte G. als Producte der Lebensthätigkeit des *Cholera vibrio* in zuckerhaltigen Nährlösungen auch Alkohol, Aldehyd und Aceton nachweisen, während Kohlensäure nicht oder höchstens nur in minimalen Mengen gebildet wird. Ersetzte Verf. den Traubenzucker in den Nährlösungen durch eine andere Zuckerart, so fand er wohl auch noch Zersetzung der Nährlösung, doch nicht mehr in dem Maasse; nach der Reichlichkeit der Zersetzung gruppiren sich die Zuckerarten in nachfolgender Weise: Traubenzucker, Rohrzucker, Maltose und Milchzucker. Bei letzterem fehlt bereits die Milchsäurebildung ganz.

Die gebildete Milchsäure ist in allen Fällen Linksmilchsäure.

Zur Zuckerzersetzung steht die Indolbildung in einem bestimmten Verhältniss: sie ist um so stärker, je weniger Zucker zersetzt wird.

Liess G. bei seinen Versuchen das Pepton vollständig weg, so ergaben sich ungefähr die gleichen Verhältnisse, wie bei Anwesenheit des Pepton.

Wie der *Cholera vibrio* bilden auch die Vibrionen FINKLER-PRIOR-DUNBAR, MASSANA, METSCHNIKOFF und WERNICKE I Linksmilchsäure und zeigen letztere auch hinsichtlich der Energie der Zuckerzersetzung dasselbe Verhalten wie der *Vibrio KOCH*. *Weichselbaum.*

**Rontaler** (1048) suchte auf bacteriologisch-chemischen Wege differentialdiagnostische Merkmale des *Koch'schen* *Vibrio* gegenüber dem *Vibrio Massana* und *Vibrio Metschnikovi* zu erlangen, indem er das Verhalten dieser Vibrionen in eiweiss- und zuckerhaltigen Nährlösungen genauer untersuchte. Er fand dabei, dass sich der *Vibrio Koch* und der *Vibrio Massana* sehr nahe stehen, dass beide dieselbe (optisch inactive) Milchsäure erzeugen und sich nur hinsichtlich der Mengen des gebildeten Indols, Skatols und der Fettsäuren, die beim *Vibrio Koch* etwas geringer sind, unterscheiden. Dieses stärkere Gährungsvermögen des *Vibrio Massana* betrachtet jedoch R. als nicht ausreichend für eine Unterscheidung zwischen beiden, da in dieser Hinsicht bei verschiedenen Stämmen ein und derselben *Vibrio*art auch Unterschiede gefunden werden; eines endgiltigen Urtheiles enthält sich R., da andere Merkmale beider Vibrionenarten (Virulenz etc.) gegen eine Identificirung sprechen.

Wohl aber konnte R. sicher feststellen, dass der *Vibrio Metschnikovi* von beiden anderen Vibrionenformen verschieden ist und mit ihnen nichts gemein hat; die Fähigkeit, Milchsäure zu bilden, mangelt ihm völlig, dafür ist bei ihm die Fettsäurebildung — und zwar ist es Buttersäure — um so ausgesprochener.

*Weichselbaum.*

**Schoffer** (1056) unternahm es, bei einer Reihe verschiedener Cholera-culturen die Ursachen der Milchgerinnung zu prüfen.

In Vorversuchen prüfte Sch. zunächst die Gerinnungsfähigkeit der in üblicher Weise sterilisirten Milch und benützte dazu Milchsäure, da solche diejenige Säure darstellt, die von Cholera-bacterien gebildet wird, wobei er als Säuregrad die Anzahl der Cubikcentimeter  $\frac{1}{10}$  Normalkalilauge bezeichnet, die von je 10 ccm Milch zur Neutralisirung verbraucht wurden. Dabei fand er, dass sterilisirte Milch mit 3,5 und mehr Säuregraden bereits bei 37° gerinnen kann, während Milch unter 3,4°-2,9°, ausnahmsweise bis 2,7°, erst bei Erwärmen bis 75° zu gerinnen vermag.

Bei den nun vorgenommenen eigentlichen Versuchsreihen fand Sch., dass bei allen verwendeten 15 Culturen mit Ausnahme einer Gerinnung der Milch eintrat, zum Theil schon bei 37°, zum Theil aber erst nach dem Erwärmen auf 60° bis 75°, dass aber die gebildeten Säuregrade so niedere waren, dass den angestellten Vorversuchen zufolge die Säureproduction allein nicht gut als Ursache der Gerinnung angesehen werden konnte, vielmehr noch die Frage nach der Mitwirkung eines anderen Factors gerechtfertigt erscheinen liess.

In der That zeigte es sich bei seinen weiteren Untersuchungen (Ausschaltung der Milchsäure, Verwendung von kalkhaltigen Caseinlösungen), dass ein solcher Factor vorhanden sei, und zwar in Form eines mit grösster Wahrscheinlichkeit labähnlich wirkenden Fermentes.

Welche Temperatur die günstigste für das coagulirende Ferment der Cholera-bacterien zur Entfaltung seiner Wirkung sei, ergab sich mit Sicherheit nicht aus den Versuchen, doch scheint die Temperatur von 37° im Grossen und Ganzen günstig zu sein.

Analog der Inconstanz in der Bildung des peptonisirenden Fermentes.

zeigt sich auch das Verhalten der Choleravibrionen hinsichtlich der Bildung des coagulirenden Fermentes ungleich, woran wohl auch die Milch mit ihrer stets wechselnden Zusammensetzung Schuld trägt.

Zu differential-diagnostischen Zwecken kann diese Fähigkeit der Choleravibrionen nicht benutzt werden; es zeigten von den 15 Culturen nur 5 diesbezüglich ein constantes Verhalten. Allerdings werden, wie aus den Versuchen hervorgeht, die für die Gerinnung nöthigen Stoffe stets gebildet, doch bedarf es, um Gerinnung thatsächlich herbeizuführen, häufig einer höheren Temperatur.

*Weichselbaum.*

Entgegen den Befunden Hesse's<sup>1</sup> kommt **Basenau** (1892) bei seinen Untersuchungen über das Verhalten der Choleravibrionen in roher Milch zu dem Resultate, dass in roher, keimfreier Milch die Choleravibrionen durchaus nicht so rasch zu Grunde gehen, sondern mindestens 38 Stunden am Leben bleiben und sich darin sogar vermehren konnten; durch das Wachsthum der Choleravibrionen tritt sogar eine Coagulation der Milch ein und es lassen sich noch massenhaft Vibrionen in der coagulirten Milch nachweisen. Dass diese Coagulation der Milch nur durch die Choleravibrionen herbeigeführt war, ergab sich daraus, dass die angelegten Platten nur Choleracolonien zeigten und dass die ungeimpften Controlkölbchen mit derselben Milch wochenlang beobachtet werden konnten, ohne Gerinnung zu zeigen.

Aber auch in stark durch andere Keime verunreinigter Milch erhielten sich Choleravibrionen mindestens 32 Stunden lebensfähig, selbst dann, wenn die Milch bereits coagulirt war.

Die gewonnenen Resultate blieben dieselben, ob nun die Versuche bei Zimmertemperatur, bei 24° oder 37° angestellt wurden.

Eine bacterientödtende Eigenschaft gegenüber den Choleravibrionen, wie sie von Hesse behauptet wird, besitzt demnach rohe Milch nicht.

*Weichselbaum.*

**Rowland** (1852) versetzte Käse und Butter mit Cholera- und Typhusculturen und überzeugte sich davon, dass beide Bacterien bereits nach einigen Tagen abgestorben waren.

*Tangl.*

Die verschiedenen Ansichten, die über das Verhalten der Choleravibrionen in Hühnereiern<sup>2</sup> existirten, veranlassten **Abel und Dräer** (1886) zu einer Nachprüfung der Frage, wobei die Verf. 13 verschiedene Cholerastämme der Untersuchung unterzogen. Die in der üblichen Weise beschickten Eier wurden nach 8, 14, 18 und 21 Tagen geöffnet und von ihnen sowohl aërobe als anaërobe Culturen angelegt.

Den erhaltenen Untersuchungsergebnissen zufolge ist das Hühnerei ein sehr ungeeignetes Culturmedium, da ein grosser Theil der Eier Verunreinigungen erfährt, die zum Theil von aussen durch die Poren der Schalen eindringen, zum grössten Theil aber schon in das Ei bei seiner Entstehung hineingelangt sind, was sich wohl am wahrscheinlichsten dadurch erklären lässt, dass das Ei erst im untersten Theile des Eileiters sich mit der Kalk-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 363. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 440. Ref.

schale umgibt. Diese Verunreinigungen sind theils aërober, theils anaërober Natur und nicht immer die Ursache der Schwarzfärbung des Dotters; denn sowohl Eier, in denen der Dotter eine goldgelbe durchscheinende Färbung besitzt, als auch Eier, in denen der Dotter in eine grünschwarze schmierige Masse verwandelt ist, können Cholera-vibrionen in Reincultur enthalten; andererseits aber können in beiden Fällen gleichzeitig noch andere Organismen vorhanden sein. Diese Verfärbung des Dotters durch Cholera-vibrionen ohne Beihilfe anderer Bakterien variiert nach der Wachstumsdauer der Vibrionen im Ei und der Menge der eingesäten Keime und ist abhängig von dem verwendeten Cholera-stamme und der Beschaffenheit der Eier selbst, deren Zusammensetzung eine schwankende ist.

Was die Bildung von  $H_2S$  durch Cholera-vibrionen im Ei anlangt, so konnten die Verff. finden, dass dieselbe bald erfolgt, bald nicht erfolgt; ein Ueberdruck von Gasen in den die Cholera-vibrionen in Reincultur enthaltenen Eiern konnte nie gefunden werden, wohl aber bei solchen, die verunreinigt waren.

*Weichselbaum.*

Nach Dönitz (1901) bilden die Cholera-vibrionen im Hühnerei<sup>1)</sup> für sich allein keinen Schwefelwasserstoff. Zum Nachweis desselben bediente sich Verf. des Bleiacetatspapiers und einige Male auch des Nitroprussidnatriums.

Ist Schwefelwasserstoff nachweisbar, so muss man die Bildung desselben meist der Anwesenheit fremder Keime beimessen, was aber nicht absolut voraussetzt, dass letztere immer nachweisbar sind; manche Arten fremder Bakterien scheinen im Eiweiss einen so schlechten Nährboden zu finden, dass sie unter gewöhnlichen Verhältnissen darin nicht gedeihen und sich erst dann vermehren, wenn das Ei in seinen Lebenseigenschaften irgendwie geschädigt wird. Der Ansicht von ABEL und DRÄER (s. oben), dass für manche Eier die Schuld des gelegentlichen Auftretens von Schwefelwasserstoff in ihrer verschiedenen Zusammensetzung liegt, widerspricht D. nicht. Jedenfalls ist nach D. das Hühnerei zur Züchtung von Reinculturen ungeeignet, da man nie vorher weiss, ob es steril ist.

*Weichselbaum.*

Schrank (1958) bestätigt die Thatsachen, die über das Verhalten der Cholera-bakterien in kalten Nahrungs- und Genussmitteln (Schinken, kaltes Fleisch, Wurst, Butter, Käse, Milch, Sauerkraut, Backwaren, Thee, Chokolade, Früchte etc.) bekannt sind. Bezüglich der Milch kommt Verf. im Gegensatz zu WEIGMANN und ZERN<sup>1)</sup> zu dem Schlusse, dass die fortschreitende Säurebildung und nicht die Concurrenz der Milchbakterien die Abnahme der Cholera-vibrionen bedingt.

*Weichselbaum.*

Wernicke (1966) suchte zum Studium über das Verhalten von Cholera-vibrionen im Wasser den natürlichen Verhältnissen insofern nahe zu kommen, als er in einem Aquarium eine Reihe von Wasserpflanzen und einige Thierarten ansetzte. Das Aquarium zeigte hinsichtlich der Temperaturverhältnisse erhebliche Schwankungen, kam aber des öfteren auf Temperaturen, die eine Vermehrung der Keime erlaubten. Die Anzahl

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 363 u. 691. Ref.

der im Wasser pro 1 ccm vorhandenen Keime war eine ziemlich bedeutende, die Anzahl der hineingesäten Cholera-Keime eine so grosse, dass ca.  $\frac{1}{4}$  Million auf 1 ccm entfielen. Trotzdem konnten bereits am 3. Tage nach dem Zusatz der Choleravibrionen dieselben mit Hilfe der Gelatineplatten nicht mehr nachgewiesen werden, während das Anreicherungsverfahren noch nach 3 Monaten positive Resultate ergab.

Die günstigste Stätte für ihre Conservirung stellte der Schlamm des Bassinbodens dar, da daselbst noch nach mehr als 3 Monaten Vibrionen lebensfähig nachgewiesen werden konnten.

Sicherlich waren bei diesem Versuche die von den vorhandenen Thieren und Pflanzen gelieferten Stoffwechselproducte für die Lebensdauer der Vibrionen nicht belanglos und vielleicht hätte der Nachweis noch durch längere Zeit gelingen können, wenn nicht das diffuse und directe Tageslicht allzustark das Bassin durchleuchtet hätte.

*Weichselbaum.*

**Hoerber** (1920) untersuchte die Lebensdauer der Cholerae. in Aquarien, um den in der Natur gegebenen Bedingungen nahe zu kommen, und fand, dass sich im Aquarium des Kalthauses ( $+ 8^{\circ}$  R.) noch nach 10, im Aquarium des Warmhauses ( $+ 15^{\circ}$  R.) nur noch nach 9 Tagen Choleravibrionen nachweisen liessen. Schnellere Vermehrung der Wasserbacterien im Aquarium des Warmhauses und das dadurch bedingte raschere Unterliegen der Vibrionen kann als Ursache dafür angenommen werden, dass sich die Cholerakeime im Aquarium des Kalthauses länger lebensfähig erhielten.

Gleichzeitig angestellte Versuche mit Milzbrandbac. ergaben, dass diese im Aquarium des Warmhauses nach 4, in dem des Kalthauses bereits nach 3 Tagen nicht mehr nachweisbar waren.

*Weichselbaum.*

Die praktische Bedeutung der Mineralwässer bei Ausbruch von Choleraepidemien veranlasste **Drüer** (1902) zu einer bacteriologischen Untersuchung derselben, speciell des beliebten Selterswassers, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens zu den Choleravibrionen.

Er fand zunächst, dass die im Selterswasser sich vorfindenden Bacterien, deren Anzahl keine bedeutende ist, meist harmlose Saprophyten sind (Wasserbacterien, Hefearten, Oidiumarten und grosse Staphylok.), und dass Selterswasser nach Entziehung der Kohlensäure für pathogene Keime einen recht günstigen Nährboden abgibt (Choleravibrio bleibt darin über 40 Tage lang lebensfähig), dass aber die Kohlensäure bei genügend langer Einwirkung bactericide Eigenschaften zeigt, die genügen, um die Keime des Selterswassers wenigstens theilweise zu vernichten. Am stärksten treten diese hemmenden Einflüsse des Selterswassers beim Aufbewahren der Flaschen im hellen Zimmer auf, wobei nach D. wohl auch das Licht eine gewisse Rolle spielt.

Es war daher anzunehmen, dass die viel empfindlicheren, krankheitserregenden Keime noch leichter vernichtet wurden. In der That konnten Choleravibrionen im Selterswasser wohl noch nach 24 Stunden, nicht mehr aber vom 2. Tage an lebend nachgewiesen werden, gleichgiltig, ob die infectirten Flaschen bei Licht oder im Dunkeln, bei höherer oder aber bei niedriger Temperatur aufbewahrt wurden.

Diese bactericide Kraft der Kohlensäure ist nach D. darauf zurückzuführen, dass sie 1. als Säure wirkt — und dass 2. bei Anwendung luftfreier Kohlensäure und bei Entfernung der Luft aus den Flaschen der zur Entwicklung der Bakterien nöthige Sauerstoff fehlt. — Es ergibt sich aus den Versuchen D.'s der praktische Wink, dass zu Cholerazeiten das Selterswasser nach seinem Bezuge noch 2 Tage aufbewahrt werden soll.

*Weichselbaum.*

Während nach Arens (990) unter gewöhnlichen Verhältnissen die Wasserbakterien in den Gewässern gegenüber den Fäulnisbakterien die Oberhand besitzen, tritt bei Anwesenheit von fäulnisfähigen Stoffen und höherer Temperatur eine reichliche Vermehrung der Fäulnisbakterien ein. Cholera-vibrien jedoch unterliegen unter diesen Bedingungen stets den Wasser- und Fäulnisbakterien und können sich dann auf keinen Fall im Wasser längere Zeit lebensfähig erhalten.

Auch bei der Choleraepidemie in Hamburg ist eine wesentliche Vermehrung der Cholera-vibrien aus obigen Gründen nicht anzunehmen, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass das Leitungswasser selbst — das bekanntlich von schlechter Qualität war — eine Massendisposition zu Darmkrankheiten überhaupt schaffte, so dass selbst spärliche Vibrien genügten, eine schnelle und heftige Erkrankung gleichzeitig bei vielen Menschen hervorzurufen\*.

*Weichselbaum.*

Mari (1032) hat untersucht, welche Beziehungen wohl zwischen dem Boden und der Entwicklung des Cholera-keimes bestehen könnten und hat gefunden: 1. dass der Cholera-bac., wenn er verschiedene Zeit lang, unter den gleichen Feuchtigkeitsverhältnissen, aber unter verschiedenen Bedingungen des Luftzutrittes in sandigem Boden gehalten wird, in keinem Falle eine Virulenzzunahme aufweist. Eine bedeutende Virulenzabnahme findet dagegen statt, wenn der Bac. länger als 3-5 Tage im Boden verbleibt; 2. dass die Virulenzabnahme eine bedeutendere ist und schneller erfolgt, wenn entweder kein Luftwechsel in der Erde stattfindet oder wenn der Luftwechsel ein ziemlich starker ist; 3. dass im Sandboden nie starke Vermehrung des Cholera-bac. statt hat und dass dieselbe nur bei beschränktem Luftzutritt eine etwas stärkere ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Wesbrook (1067) kommt auf Grund seiner Versuche über die Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Cholera- und andere Bakterien, die im Originale nachgelesen werden müssen, zu folgenden Schlüssen. 1. Directes Sonnenlicht zerstört Bakterien nur in Gegenwart von freier Luft; 2. es fördert das Wachsthum der Bakterien in der Tiefe, wo sie nicht mit der Luft in Berührung kommen, indem die Wärme des Nährbodens erhöht wird. 3. In einer Atmosphäre von Wasserstoff übt auch das stärkste Sonnenlicht keine schädliche Wirkung auf Anaëroben aus. 4. Pathogene Bakterien, im Sonnenlicht gezüchtet, verlieren nichts an Virulenz. *Kanthack.*

\*) Zu solchen gezwungenen Annahmen muss man greifen, wenn man die „Trinkwassertheorie“ durchaus in den Vordergrund stellen will. Ob dies nothwendig, erscheint mir fraglich. *Baumgarten.*

Nach **Kasansky** (1923) vertragen die Cholera-vibrionen selbst sehr niedrige Temperaturen durch lange Zeit. Ihm blieben Culturen von Cholera-vibrionen noch lebensfähig, die durch 4 Monate während der kältesten Jahreszeit (October bis März) mit einem Temperaturminimum von  $31,8^{\circ}\text{C}$ . direct der Kälte und dem Winde ausgesetzt waren. Auch längeres Einfrieren, sowie wiederholtes Gefrieren und Wiederauftauen beeinträchtigt die Lebensfähigkeit der Cholera-vibrionen nicht.

Aehnliche Resultate ergaben Versuche mit den Vibrionen **FINKLER-PRIOR**, **MILLER**, **DENEKE** und **METSHNIKOFF**. *Weichselbaum.*

**Karliński** (1922) konnte in Cholera-stühlen die Vibrionen recht lange lebensfähig und virulent nachweisen. Die längste Lebensdauer der Vibrionen in einem Cholera-stuhle, der ursprünglich die Vibrionen nahezu in Reincultur enthielt und unter den Temperaturschwankungen von  $+20$  bis  $+37^{\circ}\text{C}$ . aufbewahrt war, betrug 52 Tage. Die nächstlängste Dauer der Lebensfähigkeit der Vibrionen war 37 Tage; eine 2. Probe derselben Person und desselben Stuhles, unter den gleichen Bedingungen aufbewahrt, liess nach 37 Tagen Vibrionen nicht mehr nachweisen.

In einer 2. Versuchsreihe studirte Verf. die Lebensfähigkeit der Cholera-vibrionen (in Dejecten) auf Leinwand und Baumwolle. Die beschmierten Effecten wurden in Pergament eingeschlagen und in Holzbüchsen verpackt, um Austrocknung zu verhindern. Es gelang K. noch nach 217 Tagen lebensfähige Cholera-vibrionen an solchen Proben nachzuweisen. In Controlversuchen, in denen die beschmierten Leinwand- und Baumwollläppchen vorerst lufttrocken gemacht wurden, konnte Verf. nur noch nach 36 Tagen lebensfähige Vibrionen nachweisen. *Weichselbaum.*

**Abel und Claussen** (1985) haben in Anbetracht der Verschiedenheit der von den einzelnen Untersuchern erhaltenen Resultate über die Lebensdauer der Cholera-vibrionen in echten und künstlichen Cholera-stühlen an 31 Proben von Cholera-dejectionen nach dieser Richtung Studien gemacht. Die Proben wurden in fest verschlossenen Flaschen, geschützt vor Sonnenlicht, bei  $13-16^{\circ}$  aufbewahrt. Es ergab sich aus den Untersuchungen, dass die Cholera-vibrionen in Fäkalien in der Regel innerhalb der ersten 20 Tage zu Grunde gehen; das Maximum der von den Verff. beobachteten Lebensdauer betrug 29 Tage. In manchen Stühlen waren bereits nach 1-3 Tagen keine Cholera-vibrionen mehr nachzuweisen, eine Thatsache, die praktisch nicht ohne Bedeutung ist, weil daraus hervorgeht, dass man bei der Untersuchung verdächtiger Stühle mit der Verarbeitung derselben nicht zu lange warten darf. Je reichlicher der Stuhl an anderen Faecesbakterien ist, um so rascher unterliegen die Cholera-vibrionen im Kampfe mit diesen und ihren Stoffwechselproducten; in den 5 Reiswasserstühlen, die Verff. zu untersuchen Gelegenheit hatten und die sehr reich an Vibrionen waren, hielten sich die Vibrionen durchschnittlich länger, als in den anderen Stühlen. In vielen Fällen erhielten die Verff., wenn das übliche Peptonwasserverfahren ein negatives Resultat ergab, noch dadurch ein positives, dass sie grössere Mengen von Faeces (bis 50 ccm) mit dem 5-10fachen Quantum Peptonwasser übergossen, von der Oberfläche des Gemenges nach 20 Stunden Brützeit Peptonwasser-



röhrchen beschickten und davon Platten herstellten. Erwähnenswerth erscheint auch der Befund, dass manche Stuhlproben, in denen die Vibrionen sehr schnell eingingen, eine ganz besonders starke Alkalescentz zeigten.

Auch die praktisch wichtige, bereits bekannte Thatsache, dass bei systematischen Untersuchungen von Choleraejecten Vibrionen 1-2 Tage oft nicht mehr nachzuweisen sind, um dann neuerdings wieder zu erscheinen, konnte von den Verff. bestätigt werden.

*Weichselbaum.*

Der Umstand, dass im Darne Cholera-kranker auf der Höhe der Erkrankung der *Bac. coli* nur vereinzelt gefunden wird, veranlasste **Kempner** (1024), den Ursachen dieser Thatsache neuerdings nachzugehen. Die in dieser Hinsicht angestellten Versuche, die unter anderem auch im Hühnerrei gemacht wurden, ergaben, dass in den Mischculturen der Cholera- und Colibacterien eine wechselseitige Einwirkung auf das Wachstum beider Bacterienarten nie zu finden war, so dass K. geneigt ist, anzunehmen, dass das Verschwinden des *Bact. coli* aus den Darmentleerungen Cholera-kranker nicht die Folge einer antagonistischen Wirkung des Cholera-vibrio ist, sondern dadurch bedingt wird, dass einerseits durch die profusen Entleerungen eine Verdrängung der *Bact. coli* aus dem Darmkanale stattfindet, andererseits aber eine stärkere Entwicklung des Cholera-vibrio in Folge des veränderten Nährbodens erfolgt.

*Weichselbaum.*

Untersuchungen von **Gotschlich** und **Weigang** (1010) über die Beziehungen zwischen Virulenz und Individuenanzahl einer Cholera-cultur ergaben zunächst eine rapide Abnahme der Individuenzahl bei zunehmendem Alter der bei 37° C. gehaltenen Cultur, wobei die Entnahme ohne Rücksicht auf Mitte und Randzone aus einer beliebigen Stelle der Cultur erfolgte; nach 3 Tagen sind bei so gehaltenen Culturen nur noch höchstens 1% der Individuen lebend vorhanden, die die vollvirulente 20-stündige Cultur zeigt. Wird jedoch die bei 37° gewachsene Cultur weiterhin bei niedrigerer Temperatur belassen, so hält sich die Individuenanzahl lange Zeit auf der ursprünglichen Höhe und nach 9 Tagen sind noch ca. 10% der ursprünglichen Individuenzahl vorhanden. Berücksichtigt man bei der Untersuchung verschiedene Parteen der Cultur, so findet man, dass die aus der Mitte stammenden Proben schon von 20 Stunden an eine starke Abnahme ihrer Individuenzahl aufweisen, während die Randproben noch am 2. Tage ihren Gehalt an lebenden Vibrionen behalten. Dagegen konnten wesentlich Unterschiede in Hinsicht des Gehaltes an lebenden Keimen nicht gefunden werden, wenn bei der Entnahme der Culturen auf schrägem Agar die Verschiedenheit der Dicke des Nährbodens in Betracht gezogen wurde.

Diese Thatsache der Abnahme der Individuenzahl mit zunehmendem Alter beruht auf dem Absterben zahlreicher Individuen, ist also als eine absolute Verminderung der Individuenzahl aufzufassen.

Weitere Versuche, zahlenmässig die Beziehungen zwischen Virulenz und Individuenanzahl einer Cultur zu bestimmen, ergaben, dass in allen Fällen, gleichgiltig ob die Cultur alt oder jung ist, die Dosis letalis minima immer von derselben Zahl lebender Keime gebildet wird, dass mithin die Virulenz des einzelnen Cholera-vibrio mit dem Alter der Cultur nicht abnimmt.

Nach den Resultaten der Verff. ist somit innerhalb einer und derselben Cultur die Virulenz jedes einzelnen lebenden Individuums stets eine constante Grösse und die Virulenz der Cultur der Ausdruck der Wirkungen der einzelnen Individuen; die Aenderungen in der Virulenz sind demnach nicht auf qualitative Aenderungen der einzelnen Keime zurückzuführen, sondern nur auf quantitative Unterschiede in der Zahl der lebenden Keime.

Dieses Verhältniss von Virulenz und Individuenanzahl kann bei verschiedenen Cholerastämmen verschieden sein; auch kann die Virulenz des einzelnen Vibrio durch Thierpassage eine Steigerung erfahren. Worauf die ungleiche Virulenz verschiedener Cholerastämmen beruht, kann absolut sicher nicht gedeutet werden; ausser Unterschieden der Vermehrungsfähigkeit in der Zeiteinheit sind hierbei jedenfalls auch graduelle Differenzen des Einzelindividuums maassgebend.

*Weichselbaum.*

v. Dungern (1005) konnte nachweisen, dass die Giftigkeit virulenter Cholera culturen nicht grösser ist als die nicht virulenter, dass somit die Virulenz der Cholera vibrien völlig unabhängig von ihrer Giftigkeit ist. Zu den einschlägigen Untersuchungen benützte Verf. eine als „Ostpreussen“ bezeichnete Cultur, die in der Dosis von  $\frac{1}{8}$  Oese (=  $\frac{1}{4}$  mg) tödtete und eine seit 8 Jahren fortgezüchtete Cultur „Calcutta“, deren Virulenz fast völlig verloren gegangen war.

*Weichselbaum.*

Masella (1033) wollte erforschen, ob die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den gesunden Organismus die Widerstandsfähigkeit desselben gegen Infection durch den Cholera- und den Typhusbac. steigern oder vermindern und ob sie bei einem schon inficirten Organismus eine günstige oder nachtheilige Wirkung auf den Verlauf der Infection entfalten. Er beobachtete bei seinen Experimenten, dass die directe Einwirkung des Sonnenlichtes bei Meerschweinchen die Widerstandsfähigkeit gegen die Infection durch den Cholera- und den Typhusbac. vermindere, denn nach Injection von letalen Dosen trat der Tod bei den der Sonne ausgesetzten Thieren schneller (nach 3-5 Stunden) ein, als bei den anderen, der Sonne nicht ausgesetzt gewesenen Thieren (nach 18-24 Stunden), und ferner riefen auch geringere, nicht tödtliche Dosen bei ersteren den Tod hervor.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Fawitzky (1006) überzeugte sich bei seinen Untersuchungen an 10 Cholerafällen von der ausnahmslosen Pathogenität der Cholera bac. für Tauben. Es ist ein vollgültiges Characteristicum für die Specificität des Cholera-Bac. zum Unterschiede der FINKLER-PRIOE'schen Bac. Nicht minder zweifellos ist jedoch auch der Pleomorphismus des Cholera-Bac.; auch die culturellen Eigenschaften wechseln oft — es giebt also zahlreiche Modificationen und Variationen, die vom Typus abweichen.

*Tangl.*

Solz und Popoff (1062) ist es gelungen durch Passagen durch verschiedene Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben) die ziemlich starke Virulenz des St. Petersburger Cholera vibrio zu erhalten und vielleicht temporär zu steigern. Aber sie vermochten nicht eine ganze Reihe von Passagen durch die Thiere mit Erzeugung von Septikämie zu erzielen.

*Tangl.*

**Schoffer** (1057) konnte die Befunde **Mertschnikoff's** bestätigen, dass junge saugende Kaninchen, ohne durch besondere Eingriffe vorbereitet zu sein, durch Aufnahme von Cholera-vibrien per os verhältnissmässig leicht erkranken und späterhin zu Grunde gehen, und zwar unter Krankheitserscheinungen und mit einem Sectionsbefund, die denen der menschlichen Cholera im hohen Grade ähnlich sind.

Doch ergaben **Sch.'s** Versuche keinen Anhaltspunkt für die von **Mertschnikoff** ausgesprochene Ansicht, dass das Zustandekommen der Cholera-infection in erster Linie von der Beschaffenheit der Darmbakterienflora abhängt, und zwar in dem Sinne, dass die jeweilige Bakterienflora des Darmes auf den Cholera-vibrio begünstigend oder hemmend wirkt und dadurch seine Virulenz beeinflusst; es zeigte sich vielmehr, dass der Cholera-vibrio, soll er krankheitserregend wirken, schon virulent in den Körper hineingelangen muss. Denn anders könnte die Thatsache kaum erklärt werden, dass in denselben Thierkörpern eine schwachvirulente Cultur keine, 3 Tage danach eine stärker virulente höchst pathogene Eigenschaften entfaltet. Auch der Befund, dass ältere Thiere, denen eine Zeit hindurch ausschliesslich Milchnahrung verabreicht wurde, um die Ernährungsweise junger Kaninchen nachzuahmen, nach wiederholter Infection per os keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte, spricht gegen **Mertschnikoff**.

**Sch.** glaubt dagegen, dass die geringe Widerstandskraft der jungen Thiere die Ursache für die leichte Empfänglichkeit dieser Thiere gegenüber der Infection mit virulenten Cholera-keimen bilde. *Weichselbaum.*

**di Veste** (1064) hat während der in Livorno aufgetretenen Cholera-epidemie experimentelle Untersuchungen über die im Harn von Cholera-kranken enthaltene Menge der Nitrite ausgeführt, und zwar mit Rücksicht auf die von **Emmerich** und **Tsuboi** aufgestellte Theorie<sup>1</sup>, nach welcher der Symptomencomplex der Cholera-infection die Wirkung einer Vergiftung durch Salpetersäure und Nitrite sei. Die aus diesen Untersuchungen erhaltenen Resultate sprächen nicht zu Gunsten der **Emmerich'schen** Theorie, denn er fand:

1. constantes Fehlen der  $N_2O_3$ -Reaction während des Stadium algidum, unabhängig vom Ausgang der Krankheit; 2. Vorhandensein von  $N_2O_3$  oder einer gewöhnlich starken  $N_2O_3$ -Reaction während des Reactionsstadiums in fast allen günstig verlaufenen Fällen; 3. liess sich kein Metahämoglobin im Blute nachweisen, ein der sehr acuten Nitro-severgiftung eigenes Merkmal.

Trotz der von ihm erhaltenen Resultate verwirft **di V.** scharfsinnige Hypothesen aufstellend, die **Emmerich'sche** Theorie nicht gänzlich, und dies auf Grund einer eventuellen Wirkung des Kommabac. auf den Darminhalt im Augenblick der Invasion und eines eventuellen Freiwerdens von Nitriten, welche die Darmschleimhaut zu verändern vermöchten, was jedoch bis jetzt nur eine Hypothese ist. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bosc** (996) hatte Gelegenheit, während der Cholera-epidemie zu Montpellier im Juli und August 1893 Urin und Blutserum von Schwer-

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 380 u. 381. Ref.

kranken auf ihre Wirkungen bei Kaninchen nach intravenöser Injection zu prüfen und fand, dass beide, zumal aber das Blutserum, toxische Substanzen enthalten, die völlig analog wirken den in künstlichen Choleraculturen enthaltenen Toxinen.

Während das Blutserum normaler Menschen bei Kaninchen erst in Dosen von 15 ccm für 1 kg Thier tödtlich wirkte, war das Serum Cholera-kranker schon in Dosen von 3,6, 4,5 und 5,5 ccm tödtlich; dabei war die Incubationsdauer der ausgelösten Symptome proportional der Toxicität des Serums um so kürzer, je toxischer das Serum war.

Die Keimfreiheit des Urins und des Serums wurde jedesmal vorher constatirt.

Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Symptome der asiatischen Cholera bei Menschen abhängig sind von einer Intoxication durch Gifte, die im Darme enthalten sind und von da aus in den Blutkreislauf gelangen.

*Weichselbaum.*

**Biernacki** (1893) fand im Blute von Cholera-kranken neben der Steigerung der Zahl der rothen Blutkörperchen constant eine Vermehrung der Leukocyten, weiter, dass das Blut im Stadium algidum nicht wasserärmer ist, was jedoch keineswegs ausschliesst, dass die Gewebe an Wasser verarmen. Ferner zeigte sich beständig im Cholera-Blute eine Abnahme des Chlorgehaltes, dagegen Steigerung des Kaligehaltes bei bedeutender Verarmung an Natrium, womit auch die Verminderung der Blutalkalescenz zusammenfällt.

Jedenfalls tritt die chemische Alteration des Cholera-Blutes gegenüber der sog. Blutverdichtung in den Vordergrund.

*Weichselbaum.*

**Tschistowitsch's** (1863) Untersuchungen über die histologischen Veränderungen des Gehirns bei der Cholera ergaben, dass die Veränderungen des Gehirns, in erster Reihe der Nervenzellen sowohl im algiden Stadium als auch in der Reactionsperiode und in dem typhoiden Stadium einen acut degenerativen und nekrotischen, nicht einen vasculär entzündlichen Charakter haben.

*Tangl.*

Die Frage der Mischinfection bei der asiatischen Cholera veranlasste **Levy und Thomas** (1830) eine Reihe von Thierversuchen anzustellen, bei denen die Beeinflussung der Cholera-infection durch *Bact. coli* und *Proteus* studirt wurde. Während nun die Versuche des *Bact. coli* keine verwerthbaren Resultate ergaben, zeigte es sich, dass durch Stoffwechselproducte von *Proteus vulgaris* die tödtliche Minimaldosis des zur Anwendung gelangten Cholera-vibrios (*Vibrio Massana*) bei gleichzeitiger Application auf das 7-8fache heruntergedrückt werden kann. Die Möglichkeit, dass bei der menschlichen Cholera ähnliche Beeinflussungen der Wirkungen des Cholera-vibrios stattfinden, lässt sich nach Ansicht der Verf. nicht von der Hand weisen.

*Weichselbaum.*

**Agro** (187) hat Meerschweinchen aus *Bact. coli* und Cholera-bac. bestehende Mischculturen injicirt und beobachtet, dass diese Mischculturen eine viel stärkere infectirende Wirkung haben, als die getrennten

Culturen der beiden Bacterien, dass die Virulenz mit dem Altern der Culturen schnell an Intensität abnimmt und dass Injection sterilisirter Bact. coli-Culturen die Meerschweinchen gegen die Wirkung virulenter Cholera-bac.-Culturen viel weniger widerstandsfähig macht. *Bordomi-Uffreduzzi*.

Als Ursache der Temperatur-Erhöhung im postalgiden Stadium der Cholera entdeckte **Peretz** (1937) eine Mischinfection mit Staphylok. alb. Es treten zugleich Erythema papulosum und Urticaria auf. Die Kokken wurden in dem der Milz entnommenen Blute nachgewiesen.

*Tangl*.

**Sanarelli** (1954) erklärt, es gehe aus seinen Untersuchungen unstreitig hervor, dass sich auch in von der Cholera nicht heimgesuchten Gegenden in den Fluss- und Schmutzwässern Vibrionen finden können, die mit dem der asiatischen Cholera identisch sind. Diese Vibrionen rühren von den thierischen und vielleicht auch menschlichen Dejectionen her. Sie leben und vermehren sich — unter normalen Verhältnissen — als Saprophyten im Darne. In diesem Falle lassen sie sich auf unseren Culturen nicht züchten, weil sie eine besondere Anpassung an die Umgebung, in welcher sie vorher gelebt hatten, zeigen. Wenn jedoch der Darm schwer erkrankt, erlangen die Vibrionen (gleich den Choleramikroben) die pathogene Wirkung, das Reduktionsvermögen auf Nitraten etc. Dies erkläre nach S. auch die Thatsache, dass den Choleraepidemien mitunter schon mehrere Monate vorher zahlreiche Darmaffectionen vorausgehen. Damit schliesst S. jedoch nicht aus, dass die Vibrionen von Orten, wo die Cholera endemisch herrscht, auswandern und anderswo die Epidemie verbreiten können. S. meint, dass unter den Choleraerregern verschiedene Arten mit verschiedenem toxischen und Immunisirungsvermögen zu unterscheiden seien; doch lasse sich aus diesem verschiedenen Vermögen nicht die bacteriologische Choleradiagnose stellen. Was die Choleraperitonitis bei Meerschweinchen anbetrifft, so fehle ihr nach S. die Specificität: es handle sich hier nicht um Infection oder allgemeine Intoxication, sondern um eine einfache Zerstörung des Epithels, infolge deren die Wandungen aus absorbirenden zu transsudirenden werden. Dies erkläre auch die gesammten Erscheinungen der Krankheit und rechtfertige die **Pacini'sche** Theorie, nach welcher der Cholera collaps eine langsame Asphyxie sei, bedingt durch die Entwässerung des Blutes, welche die interstitielle Transudation bewirke und welche eine ausserordentliche Verlangsamung der Circulation zur Folge habe. Wenn dem nicht so wäre, liesse sich das auffallend schnelle Wiederaufkommen in gewissen schweren Cholerafällen schwer erklären. Denn wenn die Cholera-toxine hier im Spiele wären und eine allgemeine Vergiftung hervorriefen, so würde, da sie eine ausgesprochene kachexisirende Wirkung haben, eine so auffallend schnelle Heilung nicht möglich sein.

S. kommt zu dem Schlusse, dass sich der Cholera process fast ausschliesslich im Darne abspiele. Betreffs einer Gewöhnung des Darmes an das Cholera gift, meint S. auf Grund seiner Experimente, dass sie sich durch Toxine bei Thieren erzielen lasse; da nun die Cholera beim Menschen eine toxische Enteritis ist, erhält er eine auf die Gewöhnung der Darm-

wandungen an das Cholera Gift sich gründende prophylaktische Methode experimentell für möglich.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach **Sanarelli** (1055) geht es derzeit nicht mehr an, die Diagnose der Cholera ausschliesslich auf bacteriologische Kriterien zu gründen, da es keinen Typus des Cholera vibrio giebt, derselbe vielmehr viele Varietäten umfasst, die in der Natur zerstreut sich vorfinden und von denen jeder im Stande ist, beim Menschen die Cholera hervorzubringen. Verf. verweist dabei auf die von ihm gefundene Thatsache<sup>1</sup>, dass echte Cholera vibrien auch in solchen Gewässern nachgewiesen werden können, deren Umgebungen von der Cholera immer verschont geblieben sind und glaubt, dass diese Vibrien aus den Darmentleerungen der Thiere herrühren. In der That gelang es S. auch in den Fäces von Thieren, bei denen durch gleichzeitige Application von Cholera-toxinen und doppeltkohlensaurem Natron künstlich Enteritis erzeugt wurde, Vibrien nachzuweisen, die proportional der Dauer der Enteritis immer mehr den Charakter echter Cholera vibrien annehmen. Es enthalten demnach nach S. die Darmentleerungen einer Reihe von Thieren Vibrien, die für gewöhnlich saprophytisch vegetiren, mehr und mehr den Charakter von Cholera vibrien annehmen, wenn eine schwere Enteritis eintritt, deren Natur allerdings noch unbekannt ist. Es gelang S., 12 pathogene Vibrien auf diese Weise aus dem Meerschweinchendarm zu isoliren, die von den aus echten Cholera stühlen beim Menschen gefundenen nicht unterschieden werden können.

Uebergehend auf die specifische Immunitätsreaction von R. **PFEIFFER**<sup>2</sup> spricht Verf. derselben jeden praktischen Werth ab, da nach ihm auch Typhus-Immunserum gegen die Cholera vibrien schützend wirkt.

Zum Schlusse bespricht S. die Frage der intraperitonealen Cholera-erkrankung bei Meerschweinchen, die nach ihm weder eine Infection noch eine Intoxication, sondern eine gewöhnliche Peritonitis ohne specifischen Charakter darstellt; denn auch nicht specifische Substanzen, wie die Muscarinsalze, können in entsprechenden Dosen bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Infection Entzündungsprocesse hervorrufen, die in Heilung ausgehen, um dann die Thiere auch gegen die Cholera vibrien zu schützen. Analog verhielt sich auch der Darmprocess; auch hier handelt es sich nur um eine heftige Darmentzündung und nicht um eine Vergiftung des Organismus und es gelingt S. leicht, die Darmwände an das Cholera Gift anzupassen, indem er vorher eine gutartige Enteritis erzeugt, die nach einigen Tagen in Heilung übergeht und die Thiere sodann befähigt, sonst tödtliche Dosen des Giftes anstandslos zu vertragen.

Die wirksame Substanz des Cholera Giftes ist nach S. die als Proteïn bezeichnete, die im Protoplasma der Vibrien sich vorfindet; den Bestand des Toxins, des eigentlich specifischen Giftes der Autoren, konnte S. nicht bestätigen.

<sup>1</sup>) S. voranstehendes Referat. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 382. Ref.



Die Wirkung des Cholera-Proteins auf die Darmschleimhaut ist eine nekrotisierende und hat eine völlige Destruction des Darmepithels zur Folge, wodurch sie unfähig wird, zu resorbieren.

Der Cholera-Tod ist nach S. daher nicht durch eine Intoxication bedingt, sondern gleicht dem Tode durch Asphyxie: durch übermässige Entziehung der flüssigen Bestandtheile werde das Blut weniger flüssig, damit trete Verlangsamung des Lungenkreislaufes ein, Unterdrückung der Secretionen und Anhäufung von urämischen und kohlenstoffreichen Producten im Organismus. *Weichselbaum.*

**Bonhoff** (994) veröffentlicht eine Reihe von Untersuchungen bezüglich der intraperitonealen Cholerainfektion und der Choleraimmunität. Die Cholera-cultur, der er sich bediente, stammt von dem 2. Cholera-fall, der im Herbst 1892 aus Hamburg nach Berlin eingeschleppt worden war („Cultur FROHNERT“) und zeigte einige Abweichungen vom Typus KOCH, vor allem den Mangel einer Eigenbewegung, obwohl es gelang, die Geißel nachzuweisen. Bei intraperitonealer Infektion erwies sich diese Cultur für Meerschweinchen von 400 g Gewicht erst in der Menge von 3,0 ccm einer 24stündigen Bouillon-cultur tödtlich wirkend, während kleinste Dosen überhaupt keine Temperaturherabsetzung, sondern nur eine schnell vorübergehende Temperatursteigerung verursachten. Sterilisirte und dann filtrirte Culturen waren viel weniger wirksam; bemerkenswerth erschienen bei stärker vergifteten Thieren Verf. 2 Punkte: die Temperaturherabsetzung und die langdauernde Gewichtsabnahme.

Verf. konnte wiederholt bei seinen Versuchen den Befund erheben, dass gerade die Agar- und Bouillon-culturen der Cholera-vibrionen grosse, plötzlich auftretende Schwankungen in ihrer Virulenz zeigen, dass Culturen, von ein und demselben Agarröhrchen unter völlig gleichen Bedingungen auf gleichem Nährboden derselben Provenienz angelegt, die grössten Verschiedenheiten ihrer Virulenz in ihrer Wirkung auf Versuchsthiere aufweisen. Die Befunde GRUBER's und WIENER's<sup>1</sup>, dass ältere Agarculturen wesentlich schwächer virulent sind, als ganz frische, konnte B. bestätigen.

Für Kaninchen waren noch viel grössere Dosen nöthig.

Hinsichtlich der Krankheitserscheinungen und Leichenbefunde der Thiere bestätigt Verf. das bisher bekannte.

Bei Impfungen von Thier zu Thier ohne Vermittlung eines künstlichen Nährbodens konnte B. des öfteren ein Abreissen der Reihe gleich im Anfange constatiren, manchmal gelang es überhaupt nicht, mit dem intraperitonealen Exsudat andere Thiere zu tödten.

Bei einer lange fortgesetzten Impfreihe von Thier zu Thier konnte Verf. zunächst eine beträchtliche Virulenzsteigerung des *Vibrio* constatiren, die aber plötzlich wieder etwas abnahm, eine Zeit auf der nun erreichten Höhe stehen blieb, um dann unter langsamen Absinken zum Status quo ante zurückzukehren, Erscheinungen, die Verf. mit qualitativen Aenderungen des Giftstoffes in den Bacterienleibern zu erklären gesonnen ist.

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 390. Ref.

Bezüglich der Erzielung höherer Immunitätsgrade zieht Verf. die langsame Immunisirungsmethode vor. Ein Schutz gegen die Impfung vom Magen aus nach der Koch'schen Methode konnte Verf. durch intraperitoneale Immunisirung nie erzielen. Immunisirung der Kaninchen gelingt nach B. im allgemeinen leichter. Das Blutserum der Thiere, das schützende Eigenschaften gegen die intraperitoneale Infection erkennen lässt, bleibt selbst in grösseren Mengen völlig wirkungslos gegen eine nachfolgende Mageninfection.

Ebenso fielen Versuche, vom Magen selbst aus zu immunisiren, gänzlich negativ aus.

Was schliesslich die spezifische Bedeutung der intraperitonealen Impfung betrifft, so konnte Verf. die KLEIN'schen Beobachtungen<sup>1</sup> bestätigen, dass auch durch andere Bacterienarten genau dasselbe Krankheitsbild nach intraperitonealer Infection hervorgerufen werden kann, wie durch den *Vibrio* KOCH. Es gelingt ferner, mit diesen Bacterien gegen intraperitoneale Cholera-infection bei Thieren eine gewisse Immunität zu erzeugen, die längere Zeit anhält und umgekehrt können Versuchsthiere durch vorherige Impfung mit Cholera-culturen gegen *Prodigious Danubicus* etc. für längere Zeiträume geschützt werden. Als einzigen Organismus, bei dem Verf. eine wechselseitige Immunität mit dem Cholera-vibrio nicht nachweisen konnte, bezeichnet er den *Vibrio* METSCHNIKOWI.

Eine Specificität der intraperitonealen Cholera-infection, sowie eine Specificität der Choleraimmunität will B. daher nicht anerkennen. *Weichselbaum*.

R. Pfeiffer (1039) hatte in früheren Abhandlungen<sup>2</sup> den Nachweis geliefert, dass im Blute choleraimmuner Thiere Antikörper auftreten, denen eine spezifische bactericide Wirkung gegen die Cholera-vibrionen zukommt. Seine damals ausgesprochene Hoffnung, dass sich diese Thatsache in schwierigen Fällen zur Differentialdiagnose der Cholera-vibrionen gegenüber anderen verwandten Arten verwenden lassen würde, findet in der vorliegenden Abhandlung Pf.'s ihre Bestätigung. Die spezifischen Antikörper der Cholera treten nach Pf. im Blute der verschiedensten Thierarten auf, besonders aber gelingt es bei kräftigen Meerschweinchen von 600-800 gr Gewicht hohe Grade von Choleraimmunität zu erzeugen. Die Immunisirung muss dabei eine recht vorsichtige sein.

Solche Thiere entwickeln sodann starke bactericide Functionen, während antitoxische Wirkungen kaum angedeutet sind. Die Prüfung des Serums derartiger choleraimmuner Thiere auf seinen Wirkungswerth geschieht nach der bereits früher vom Verf. angegebenen Mischungsmethode, wobei Pf. als Prüfungsdosis das 5-10fache Multiplum der Dosis letalis minima des „Normalvirus“ verwendet (ein Virus, von dem  $\frac{1}{5} - \frac{1}{10}$  Oese = 0,4 resp. 0,2 mg der 20stündigen Agarcultur ausreicht, um Meerschweinchen von 200 g Gewicht innerhalb 24 Stunden bei intraperitonealer Infection zu tödten). Diejenige kleinste Serumquantität nun, die gerade hinreicht, 2 mg des Normalvirus innerhalb einer Stunde zur Auflösung zu bringen,

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 403. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 382. Ref.



wenn sie in 1 ccm Bouillon mit der Choleraadosis gemischt jungen Meer-schweinchen von 200 g Gewicht intraperitoneal einverleibt wird, bezeichnet Ref. als den Titre des Serums.

Ganz analoge Befunde, wie mit dem Serum choleraimmuner Thiere, erhielt Verf. auch mit dem Serum von 4 Cholera-reconvalescenten; alle 4 Serumarten gaben dieselbe typische Reaction der Cholera-vibrionen-auflösung, wenn minimale Mengen davon mit Cholera-vibrionen gemischt jungen Meerschweinchen intraperitoneal injicirt wurden.

Untersuchungen über die Haltbarkeit dieser specifischen im Serum choleraimmuner Thiere vorhandenen Substanzen zeigten, dass das Serum im Eisschrank nur im Dunkeln sich mehrere Monate ohne Einbusse seiner Wirksamkeit aufbewahren lässt, und dass auch der Zusatz von  $\frac{1}{2}\%$  Phenol die Antikörper der Cholera in keiner Weise schädigt.

Die Art der Wirkung des Immunserums auf die Cholera-vibrionen besteht zunächst in einer Immobilisirung der im Peritoneum anfangs lebhaft beweglichen Vibrionen; sodann beginnen die Vibrionen aufzuquellen und wandeln sich in ziemlich stark lichtbrechende kugelige Gebilde (Granula) um. Des öfteren kann man an den entstandenen Kügelchen noch deutliche Eigenbewegung bemerken, ein Umstand, der beweist, dass auch lebende Vibrionen der Auflösung anheimfallen. Die Granula werden mit dem Fortschreiten des Processes blasser, verlieren ihre Färbbarkeit und verschwinden schliesslich ganz. Je mehr sich die angewendete Serumdosis der Dosis minima efficax nähert, um so länger dauert der Auflösungsprocess der Vibrionen, geht sie unter dieselbe, so reichen die Antikörper nicht mehr hin, die volle Dosis der Vibrionen aufzulösen: die anfangs noch zu Tage tretende bactericide Wirkung verschwindet, die Granulabildung hört auf, während die Zahl der schwärmenden Vibrionen immer mehr zunimmt.

Diese specifisch bactericiden Substanzen des Choleraimmunserums sind nach Pr. keineswegs im Serum präformirt, sie sind seiner Meinung nach vielmehr als ein directes Umwandlungsproduct der im Serum enthaltenen, an sich nicht bactericiden Antikörper aufzufassen.

Am meisten wichtig aber erscheint die Thatsache, dass diese bactericiden Substanzen streng specifischer Natur sind, dass also das Serum choleraimmuner Thiere und Menschen seine vibrionenauflösende Wirkung nur gegen die Cholera-vibrionen ausübt, während alle anderen Bacterienarten dadurch nicht stärker beeinflusst werden als durch das normale Serum der Thierart, von welcher das Serum stammt. Und eben dieser Umstand gestattet es, das Choleraimmunserum zur Differentialdiagnose der Cholera-vibrionen gegenüber anderen verwandten Formen heranzuziehen. —

Die Erwartungen, die Verf. seiner Methode entgegengebracht hat, haben sich bei der Bestimmung der verschiedenen Vibrionestämme auch vollends erfüllt, wie die der Arbeit beigegebenen Bestimmungstabellen zeigen.

Der Modus, der bei der Anstellung dieser Reaction zur Geltung kommt, ist nach Pr. folgender: Man nimmt von einem Choleraimmunserum, dessen Titre mindestens 0,001 beträgt, das 10fache Multiplum der Dosis minima efficax, also 0,01 und injicirt diese Menge mit 1 Oese der zu prüfenden

Cultur, vertheilt in 1 ccm Fleischbrühe, Meerschweinchen von 200-300 g Gewicht intraperitoneal. Nach 20 Minuten entnimmt man mit Glascapillaren Tropfen des Bauchhöhlenexsudates und untersucht dieselben im hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat. Sind nach dieser Zeit im Peritoneum noch zahlreiche, wohlerhaltene und bewegliche Vibrionen vorhanden, so handelt es sich nicht um Cholera-vibrionen. Sind dagegen nach dieser Zeit reichlich Granula vorhanden und nur noch vereinzelt bewegliche Vibrionen sichtbar, so liegen 2 Möglichkeiten vor: 1. es handelt sich um echte Cholera-vibrionen (positiver Ausfall der Reaction), oder 2. die zu prüfende Cultur ist nicht pathogen. Den endgiltigen Entscheid giebt ein Controlthier, das 1 Oese der zu prüfenden Cultur in 1 ccm Bouillon und gleichzeitig 0,01 normales Serum intraperitoneal erhält; wenn in diesem Controlthiere nach 20 Minuten die Lebensfähigkeit der Vibrionen im Peritonealexsudat erhalten bleibt, so ist die zu prüfende Vibrionenart als echte Cholera zu diagnostiziren. —

Nach **PF.** giebt diese Methode der Cholera-diagnose im allgemeinen um so sichere Resultate, je virulenter die zu prüfenden Culturen sind.

*Weichselbaum.*

Nach **Rumpel** (1053) ist die von **Pfeiffer** und **Nocht**<sup>1</sup> angegebene Differencirungsmethode der echten Cholera-vibrionen von den Wasservibrionen mit Hilfe des Taubenkörpers nicht zu verwerthen, da auch die echten Cholera-vibrionen unter Umständen für Tauben virulent sind.

Ebenso erscheint das Immunisierungsverfahren zur Trennung der verschiedenen Vibrionen nicht geeignet, da auch zwischen echten Cholera-vibrionen eine wechselseitige Immunisirung nicht erzielt werden konnte.

Endlich ist auch die Eigenschaft der Phosphorescenz, die ausschliesslich nur bei Wasservibrionen beobachtet wurde und echten Cholera-vibrionen fehlen soll, kein sicheres Kriterium zur Differenzirung, da es **R.** gelang, bei 2 aus tödtlichen Cholerafällen isolirten Vibrionen dieses Phänomen in intensivem Grade zu beobachten.

*Weichselbaum.*

Die Bemerkungen **Rumpel's** (s. oben) werden durch **R. Pfeiffer** (1040) dahin kritisirt, dass er niemals behauptet habe, sämtliche choleraähnliche Vibrionen seien für Tauben infectiös; speciell für die Elbevibrionen nahm **PF.** diese Eigenschaft niemals an. Bezüglich der Immunisierungsmethode als differentialdiagnostisches Mittel hält **PF.** seine Befunde völlig aufrecht, da es ihm nie gelang, im Blute von mit choleraähnlichen Vibrionen immunisirten Thieren Antikörper nachzuweisen, die echte Cholera-vibrionen specifisch beeinflussen und umgekehrt. Was schliesslich die beiden „**ELVERS**“ und „**ORZGEL**“ anlangt, so konnte **PF.** bei ihnen das von **Rumpel** beobachtete Phänomen der Phosphorescenz nie bemerken. Beide Culturen gelangten durch das Reichsgesundheitsamt und durch **Rumpel** in den Besitz **PF.'s**.

*Weichselbaum.*

In einer weiteren Arbeit berichtet **R. Pfeiffer** (1041) über die Resultate seiner Immunitätsstudien an 6 Ziegen.

<sup>1)</sup> Jahresber. V, 1889, p. 373. Ref.

Die Immunisirung der Ziegen erfolgt meist durch subcutane Injectionen vorsichtig gesteigerter Dosen möglichst virulenter lebender Cholera vibrios; derselbe Effect kann jedoch auch durch abgetödtete Culturen erreicht werden, gleichgiltig, ob die Abtödtung durch Hitze oder Chloroform erfolgt war. Pr. gelangte dadurch bei Ziege No. 6 zu einem sehr hohen Immunitätswert des Serums: es reichte von letzterem  $\frac{1}{10}$  mg aus, um 2 mg virulenter Cholera culture zur Auflösung zu bringen. — Bei diesen Versuchen konnte Pr. bemerken, dass im allgemeinen der Gehalt des Serums an specifischen Antikörpern mit dem Gewicht der den Thieren einverleibten Cholerasubstanz steigt, dass jedoch auch hier sehr erhebliche individuelle Verschiedenheiten zu berücksichtigen sind.

Die früheren Befunde Pr. und ISSAEFF's<sup>1</sup>, dass auch das normale Serum verschiedener Thiergattungen Cholera vibrios auflösende Wirkungen zeige, konnte Pr. am Ziegenserum neuerdings bestätigen; doch sind diese bactericiden Eigenschaften normalen Ziegensersums, wie auch anderen normalen Serums, nicht specifischer Natur, im Gegensatze zu den bei immunisirten Thieren gebildeten Antikörpern, die streng specifischer Natur sind und nur gegen die zur Immunisirung verwendete Bacterienart ihre Wirkung entfalten. So beeinflusste Cholera-Ziegenserum vom Titre  $\frac{1}{5}$  mg, das also gegen die Cholera infection 1000mal wirksamer war, als normales Ziegenserum, eine Typhus infection erst genau in den gleichen Dosen, wie das Serum normaler Ziegen und umgekehrt konnte Typhus-Ziegenserum, das in der Menge von 0,005 ccm Meerschweinchen gegen 2 mg der frischen Typhus culture schützte, erst in derselben Menge wie normales Ziegenserum (0,2 ccm) 2 mg Cholera culture zur Auflösung bringen.

Versuche Pr.'s im Blute hochimmuner Thiere Antikörper nachzuweisen, die gegen das Toxin der Cholera vibrios giftparalysierende Eigenschaften enthalten, blieben erfolglos, die specifisch bactericiden Antikörper cholera-immuner Thiere zeigen keinerlei antitoxische Wirkungen.

Es haben die eingehenden Untersuchungen Pr.'s somit klargelegt, dass bacterientödtende Stoffe von hoher Wirksamkeit und streng specifischen Beziehungen zu bestimmten Bacterienarten existiren, und dass es möglich ist, sie in sehr hoher Concentration im Serum zweckmässig immunisirter Thiere anzuhäufen.

Von diesen Befunden hofft Pr. einen praktischen Nutzen für die Therapie solcher Krankheiten ziehen zu können, bei denen nicht die Intoxication, sondern die Infection im Vordergrund steht. *Weichselbaum.*

Die Befunde R. PFEIFFER's von der specifischen Immunitätstheorie veranlassten Sobernheim (1061) zu einer Nachprüfung. Die Resultate seiner werthvollen Untersuchungen bestätigen im allgemeinen die von PFEIFFER aufgestellten Lehrsätze und sind in nachfolgenden Schlüssen zusammengefasst:

„Nur bei Vorbehandlung mit Cholera culturen gelingt es, eine dauernde, über Wochen und Monate sich erstreckende Immunität gegen die intraperitoneale Cholera infection zu erzielen und den Thierkörper zur Production von Choleraschutzstoffen zu befähigen.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 382. Ref.

Der Impfschutz, welcher vermittelt anderer Bacterienarten gegen Cholera geschaffen wird, erlischt nach relativ kurzer Zeit (nach ca. 14 Tagen) und lässt eine Schutzwirkung des Blutes gegenüber der Cholerainfektion nur in dem gleichen Maasse hervortreten, wie sie auch dem Blute unbehandelter Thiere eigen ist.

In diesem Sinne ist neben einem allgemein, auf verschiedene Weise zu erzeugenden Impfschutz auch eine echte, durch ganz spezifische Eigenschaften charakterisirte Choleraimmunität zu unterscheiden.

Die Immunisirung — sowohl mit Choleraeulturen als auch mit Choleraserum — bewirkt die Entstehung bactericider Substanzen, deren ganz spezifischer Charakter durch die von PFEIFFER angegebene Methode innerhalb des Thierkörpers festzustellen ist.

Die auf dem Princip der specifischen Serumwirkung beruhende, 'PFEIFFER'sche Reaction' scheint sich in der That als ein vorzügliches differentialdiagnostisches Mittel zur Trennung der KOCH'schen Vibrionen von choleraähnlichen Arten zu bewähren".

*Weichselbaum.*

Die Lehre R. PFEIFFER's von der specifischen Immunität findet durch Dunbar (1904) volle Bestätigung. Man kann durch zweckentsprechende Vorbehandlung mit bestimmten Bacterienarten bei Thieren im Blute derselben Substanzen erzeugen, die eine specifische Wirkung gegen diese Bacterienarten zeigen und es gelingt mit Hilfe dieser specifischen Substanzen des Blutserums eine sichere Unterscheidung solcher Bacterien, bei denen eine solche bisher noch nicht ermöglicht war.

Die PFEIFFER'sche Reaction rechtfertigt nach D. die Charakterisirung der KOCH'schen Cholerae-vibrionen als eine ganz bestimmte Art, die sich sowohl von den phosphorescirenden Wasservibrionen als auch von den anderen choleraähnlichen Vibrionen unterscheiden lässt.

*Weichselbaum.*

Grixoni (1911) hat den Werth des von PFEIFFER angegebenen diagnostischen Erkennungszeichens (specifische Immunität) bei der bacteriologischen Diagnose der Cholera bestätigen können und hat dann die Cholerae-bac. von Massaua und Wien (die PFEIFFER nicht für wirkliche Cholerae-bac. hält) daraufhin untersucht; er fand, dass sowohl die einen als die anderen, auf Grund des von PFEIFFER angegebenen Erkennungszeichens, als wirkliche Cholerae-bac. anzusehen sind.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Metschnikoff (1903) trachtet mit interessanten Versuchen die Einwände R. PFEIFFER's zu widerlegen, die dieser bezüglich der intraperitonealen Infection der Meerschweinchen mit Cholerae-vibrionen gegen die „Phagocytentheorie“ angeführt hat. Die extracelluläre Zerstörung der Cholerae-vibrionen wäre kein specielles Vertheidigungsmittel des Organismus und beruht auf einer bactericiden Substanz, die aus toten und verletzten Leukocyten stammt. M. ist nach wie vor davon überzeugt, dass bei Immunisirungsvorgängen die amöboiden Zellen mit ihrer Phagocytose die Hauptrolle spielen\*.

*Taniguchi.*

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 382. Ref.

<sup>2)</sup> Man vermisst aber für diese sog. „Phagocytentheorie“ nach wie vor jeden exacten wissenschaftlichen Beweis. *Baumgarten.*

**Sobernheim** (1060) hatte anlässlich der in Bürgeln herrschenden Choleraepidemie 6 verschiedene Blutproben von Choleraeconvalescenten auf deren spezifische Schutzwirkung zu prüfen. Vier Blutproben waren ca. 14-17 Tage, die übrigen 2 etwa 6-7 Wochen nach Einsetzen der Erkrankung entnommen worden. 3 von diesen Fällen waren sehr schwerer Natur, 2 leichter Art und 1 Fall zeigte klinisch keine besonderen Erscheinungen, hatte aber Cholera-vibrionen im festen Stuhle.

Die Prüfungen wurden mit Cholera-culturen verschiedener Herkunft vorgenommen. Was nun die Ergebnisse dieser Versuche anlangt, so zeigten die 4 Blutproben, die 14-17 Tage nach Beginn der Erkrankung entnommen waren, deutliche Schutzwirkung, wenn sie in Mengen von 0,1 ccm einverleibt wurden, während geringere Dosen nur bei 2 dieser Proben schützend wirkten, und zwar waren es gerade die 2 Blutproben, die den 2 leichteren Fällen entstammten. Von den beiden Blutproben, die 4-7 Wochen nach Beginn der Erkrankung entnommen waren, zeigte die eine gar keine, die andere stark spezifische Eigenschaften.

Heilende Effecte zeigte keine der Proben. Es fanden sich also im Blute von Choleraeconvalescenten spezifisch immunisirende Substanzen, deren Wirksamkeit jedoch keine constante Grösse darstellt. Während bei schwereren Fällen zu Beginn der 3. Woche nur schwache Wirksamkeit nachweisbar ist, die sich späterhin steigert, hat die Wirksamkeit dieser Stoffe bei leichten Fällen schon in der 2.-3. Woche ihren Höhepunkt erreicht, um nach ca. 6 Wochen wieder normale Beschaffenheit zu erlangen.

*Weichselbaum.*

**Ransom** (1043) berichtet über Versuche, denen zufolge die Bereitung eines Choleraantitoxins möglich ist. Die Resultate dieser Versuche, die in der Versuchsstation der Höchster Farbwerke unter **BEHRING's** Anleitung gemacht wurden, fasst R. in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Es ist möglich, eine von Bacterienleibern befreite Cholera-culturf Flüssigkeit zu bekommen, welche spezifisch giftige Eigenschaften zeigt.

2. Die Krankheitserscheinungen, welche diese Flüssigkeit hervorruft, sind denjenigen ähnlich, welche der Einverleibung von lebenden Cholera-vibrionen folgen.

3. Aus dieser Flüssigkeit kann man eine feste Substanz gewinnen, deren Wirkung identisch ist mit der Originalflüssigkeit.

4. Von choleraempfindlichen Thieren, welche mit dem Cholera-gift behandelt worden sind, kann man ein Serum gewinnen, welches sowohl gegenüber dem Cholera-gift wie gegenüber den lebenden Cholera-vibrionen sich als wirksam erweist.

*Weichselbaum.*

**Haffkine** (1015) berichtet über eine Choleraepidemie, die in Indien in Dibrugarh unter 357 Negeren ausbrach. 196 von ihnen waren durch H. gegen Cholera immunisirt. Der Erfolg war der folgende:

	Zahl	Erkrankungen	Todesfälle
Inoculirte . . . . .	196	4 (= 2,04%)	4 (= 2,04%)
Nichtinoculirte . . . .	159	34 (= 21,38%)	30 (= 18,87%)

Besonders erwähnenswerth ist eine Gruppe von 52 Menschen, die unter ganz gleichen Bedingungen lebten. Von diesen wurden 36 gegen Cholera geimpft, 16 nicht. Von den 36 Geimpften erkrankte und starb 1 ( $= 2,7\%$ ), von den 16 nicht geimpften starben 11 ( $= 68,75\%$ ). *Tangl.*

**Powell** (1042) stellt die Ergebnisse der HAFKINE'schen Impfung auf Plantationen in Cachar zusammen, welche tabellarisch hier wiedergegeben sind.

Plantation	Ungeimpft			Geimpft		
	Bevölkerung	Cholera		Bevölkerung	Cholera	
		Fälle	Tod		Fälle	Tod
Kalain	1,609	29	11	607	2	1
Karkuri	147	9	5.	377	0	0
	1,756	38	16	984	2	1
Vom 16. April bis 28. Mai 1895						
Kalain	1,105	4	3	1140	0	0
Karkuri	190	3	1	420	1?	1?
Degubber	225	2	0	392	0	0
	1520	9	4	1952	1?	1?

*Kanthack.*

**Simpson** (1059) berichtet über HAFKINE's Impfungen gegen Cholera in ausführlicher und interessanter Weise:

1. Cholera brach 36mal aus in Seebpore (1mal) und in Calcutta (35mal) unter den 521 Bewohnern von 36 Häusern oder Hütten, von denen 181 nach HAFKINE's Methode geimpft waren. Unter den 335 Ungeimpften litten  $13,43\%$  an Cholera und  $11,64\%$  starben daran, während von den 181 Geimpften  $2,21\%$  erkrankten und starben. Wenn man diese Fälle weiter analysirt, so findet man, dass manche während des Processes der Immunisation, die 10 Tage in Anspruch nimmt, starben. Vor vollendeter Impfung litten an Cholera von 75 Ungeimpften  $8\%$  und von 52 Geimpften  $5,77\%$ , es starben von Ungeimpften  $5,33\%$  und von Geimpften  $5,77\%$ . Nach vollendeter Impfung erkrankten von 265 Ungeimpften  $14,72\%$  und von 140 Geimpften  $0,71\%$ , es starben von Ungeimpften  $13,21\%$  und von Geimpften  $0,71\%$ , d. h. ein einziges Individuum, und dieses erkrankte erst 459 Tage nach nur theilweise vollendeter Impfung. Die Geschichte einzelner Häuser ist äusserst interessant. In einem Hause z. B. waren von 6 Insassen 4 geimpft, von den 2 Ungeimpften starb einer, die 4 Geimpften blieben verschont. In einem anderen Hause waren von 8 Bewohnern 6 geimpft: von den 2 Ungeimpften starb einer, die 6 Geimpften blieben verschont. Von 5 Insassen in einem dritten Hause waren 4 geimpft, welche gesund blieben, während der Ungeimpfte starb. Von den 7 Bewohnern eines 4. Hauses blieben die 6 Geimpften gesund, während der 7. starb.

2. In Cawnpore brach Cholera 13 Monate nach der vollendeten Impfung unter den Soldaten aus. Von 797 Ungimpften erkrankten 2,38 % und starben 1,63 %; von 75 Geimpften erkrankte und starb keiner.

3. Im Gefängnisse zu Gya wurde die Hälfte der Gefangenen geimpft und die andere Hälfte ungeimpft gelassen. Unter den Ungeimpften kamen 20 Fälle (10 tödtliche) vor, unter den Geimpften 8 Fälle (5 tödtliche).

4. In Lucknow brach Cholera unter den Soldaten 14-15 Monate nach vollendeter Impfung aus. Von 640 Ungeimpften erkrankten 18,75 % und starben 12,34 %, während von 133 Geimpften 13,53 % erkrankten und 9,77 % starben. Die Impfstoffe waren verhältnissmässig schwach gewesen.

5. Ueber die Theegärten von Karkuri berichtet A. POWELL, dass in den Häusern, in denen Cholera ausbrach, 11 Bewohner ungeimpft waren, davon erkrankten 5 = 45,45 % und starben 2, während von den 9 Geimpften nur eine Person (unvollständig geimpft und an Dysenterie leidend) starb (= 11,11 %).

6. In den Theegärten von Kalain (A. POWELL) fanden sich in den Cholera-Häusern 48 Ungeimpfte, von denen 45,83 % erkrankten und 20,83 % starben, während unter 19 Geimpften nur 10,53 % erkrankten und 5,26 % starben, d. h. 2 Personen, die nur unvollständig geimpft waren.

7. In den Theegärten in Chargola (A. ALLEN und E. TODD) fanden sich in den Cholera-Häusern 10 Ungeimpfte und 5 Geimpfte, von ersteren erkrankten 30 % und starben 10 %, von letzteren erkrankte keiner.

8. In den Theegärten in Kalachera (E. TODD, J. C. TRISTRAM und A. ALLEN) fanden sich in den Cholera-Häusern 11 Ungeimpfte und 1 Geimpfter: von ersteren erkrankten 4 und starben 3, von letzteren erkrankte und starb einer.

9. In den Theegärten von Pallarbund (W. MASON) fanden sich in den Cholera-Häusern 7 Ungeimpfte und 1 Geimpfter: von ersteren erkrankten und starben 2, von letzteren keiner.

10. Aus den Gärten von Degubber (A. POWELL) erkrankten in den Cholera-Häusern von 5 Ungeimpften 2 und von diesen starb einer, während von 3 Geimpften keiner starb.

11. In den Adam Tila-Gärten (H. A. BROWN CONSTABLE) erkrankten in den Cholera-Häusern von 3 Ungeimpften keiner, von 2 unvollständig Geimpften erkrankten beide und einer von ihnen starb.

Wenn man diese Daten zusammenstellt, so findet man, dass die Gesamtzahl der Ungeimpften in den Gärten sich auf 5,222 beläuft, von denen

		Cholerafälle	%	Todesfälle	%
Ungeimpfte	Gesamtzahl 5222	38	0,73	19	0,36
	in den Cholera-Häusern 95	38	40,0	19	20,0
Geimpfte	Gesamtzahl 2741	5	0,18	3	0,11
	in den Cholera-Häusern 40	5	12,5	3	7,5

*Kanthack.*

0,73 % erkrankten und 0,36 % starben; die Gesamtzahl der Geimpften beträgt 2,741, von denen 0,18 % erkrankten und 0,11 % starben. Nimmt man die Cholera-Häuser allein, so erkrankten von 95 Ungeimpften 40 %, während 20 % starben; von den 40 Geimpften erkrankten 12,5 % und starben 7,5 %.

In Indien wurden nach **Haffkine** (1013) 70 000 Impfungen gegen Cholera an 42 179 Menschen ausgeführt ohne einen einzigen Unfall, den man den Impfungen hätte zur Last legen können. Seine Ergebnisse theilt H. in folgende Gruppen ein: 1. Impfungen, welche erfolglos oder nutzlos waren; 2. Impfungen, welche nur theilweise erfolgreich waren; 3. Impfungen, welche erfolgreich waren. Was die 1. Gruppe betrifft, finden wir hier Individuen, die nur einen Theil der H.'schen Impfung durchgemacht hatten, d. h. sie waren nur mit 'première vaccine' geimpft. Verf. erwähnt, dass, als später Cholera ausbrach, unter 5404 Ungeimpften 12 Cholerafälle vorkamen, von denen 9 starben, während unter 2369 Geimpften 3 Fälle (2 tödtlich) vorkamen. In der 2. Gruppe finden wir a) Individuen nur mit première vaccine geimpft kurz vor einem Ausbruch von Cholera (unter 957 Ungeimpften kamen 8 Cholerafälle vor, von denen 4 starben, unter 580 Geimpften zeigte sich kein einziger Cholerafall); b) Individuen mit schwachen première und deuxième vaccines behandelt, 13-15 Monate vor einem Ausbruch von Cholera (unter 1437 Ungeimpften kamen 139 Cholerafälle vor, von denen 92 tödtlich verliefen, unter 208 Geimpften kamen 18 Fälle vor, von denen 13 starben). In der 3. Gruppe finden wir a) Individuen, die 1-3 Monate vor einem Choleraausbruch mit grossen Dosen von première vaccine geimpft waren (unter 1578 Ungeimpften kamen 28 Fälle vor, von denen 13 starben, unter 1090 Geimpften zeigten sich nur 3 Fälle, davon verliefen 2 tödtlich); b) Individuen, die während einer Epidemie mit schwachen Dosen beider 'vaccines' geimpft waren (unter den Ungeimpften trat Cholera auf in 9,90 % mit 4,95 % Todesfällen, unter den Geimpften trat Cholera in 3,86 % auf mit 2,41 % Todesfällen); c) Individuen, die in Calcutta mit mittelgrossen Dosen einer oder beider Vaccine geimpft waren (unter 263 Ungeimpften kamen 38 Fälle vor, wovon 34 tödtlich ausgingen, während unter den 134 Geimpften nur ein (und zwar ein tödtlicher) Fall auftrat. Aus diesen Zahlen schliesst H., dass die Ergebnisse ihm erlauben, sich günstig über seine Impfungsmethode auszusprechen. *Kanthack.*

Im April 1894 unternahmen **Haffkine** und **Simpson** (1016, 1017) das Studium der Verbreitung der Kommabac. in Calcutta, hauptsächlich im Wasser. Die folgende Tabelle giebt eine kurzgefasste Uebersicht ihrer Resultate.

Localität	Beziehung der Localität zur Cholera	Befund
46 Tanks 5 Tanks	Cholera in der Nähe der Tanks Cholera seit 4-6 Wochen verschwunden	In 42 wurden Kommabac. gefunden Kommabac. wurden nicht gefunden
59 Tanks 6 Brunnen 9 Brunnen 24 Hydranten	Cholera war nicht aufgetreten In Häusern, wo Cholera nicht auftrat In Häusern mit Cholera 9 waren in Cholera-districten	Kommabac. wurden in 11 gefunden Resultat negativ Kommabac. wurden einmal gefunden Resultat negativ



Localität	Beziehung der Localität zur Cholera	Befund
11 Sorten Flusswasser	—	Resultat negativ. (später im Jahre wurden Bac. einmal gefunden)
18 Sorten Wasservom Chitpore Kanal	Cholera kommt an den Ufern des Kanals vor	Kommabac. 5mal gefunden
4 Sorten Milch	In Cholera-districten	" 1mal "
19 " Mehl	Im Markt gekauft	" " " (in diesem Falle war Cholera in dem Laden, wo das Mehl gekauft war)
Luft (4 Untersuchungen)	In Cholera-Häusern	Resultat negativ
Offene Drains (10)	Keine Cholera in der Nähe	Kommabac. 5mal gefunden
" " (16)	Cholera in der Nähe	" gefunden "
Kühe	Litten an Diarrhoe	" "
Fisch (aus Jessor)	—	Resultat negativ
Dicke Milch (8)	—	Resultat negativ

Die öffentlichen Tanks sind in der Regel unter guter Controle, die meisten jedoch sind nur Abfuhrgruben für die Umgegend. Die oben angegebenen Resultate lassen auf eine engere Beziehung zwischen der Cholera und Kommabac. im Tankwasser schliessen. Der Rest der Arbeit enthält einen Bericht über HAFKINE's erste Choleraimpfungen<sup>1</sup>. *Kanthack.*

In einer früheren bacteriologischen Untersuchung des Zemzem-Wasser fanden **Hankin** und **Gadially** (1019) einen Vibrio, den sie als einen abgeschwächten Cholera-vibrio erkannten, und auch das Bact. coli com. In einer zweiten Prüfung gelang es ihnen, einen weniger abgeschwächten Vibrio zu finden, der Meerschweinchen innerhalb 30 Stunden tödtete. Schliesslich fanden sie, dass das Zemzem-Wasser ein äusserst guter Nährboden für Choleraspirillen ist, während das Leitungswasser in Agra dieselben abtödtet. Die chemische Constitution des Wassers ist kein Maassstab für die Nährfähigkeit desselben Bakterien gegenüber, denn das Zemzem-Wasser war chemisch schlechter als Wasser aus Jacobs Koti Agra und doch war ersteres ein besserer Nährboden für die Choleraspirillen<sup>2</sup>. *Kanthack.*

**Hankin** (1018) untersuchte wiederholt das Wasser von vielen Indischen Brunnen während und nach Choleraepidemien und stellte dabei im allgemeinen fest, dass die Kommabac. nur selten zu finden sind, ausgenommen, wo Cholera jüngst geherrscht hatte. 1-3 Monate genügten, um die Spirillen zum Verschwinden zu bringen, obgleich es manche Ausnahmen von dieser Regel giebt. Er glaubt auch, dass die von manchen Beobachtern im Wasser gefundenen Vibrionen, an Orten, wo keine Cholera existirt hatte, in der That nur degenerirte Cholerabac. sind, und stützt sich theilweise auf die Thatsache, dass nach dem Erlöschen der Epidemie die aus dem Wasser gezüchteten Spirillen Meerschweinchen gegenüber an Virulenz abgenommen hatten und auch auf Agar-Agar schlechter wuchsen. Während einer Epi-

<sup>1</sup>) Diese und spätere Impfungen sind ausführlich mitgetheilt in H. W. HAFKINE's Report of the Government of India 'Anti-cholera inoculation'. Calcutta, Thacker, Spink & Co. und kürzer wiedergegeben von HAFKINE: British med. Journal p. 1541 (December 21 1895). Ref.

<sup>2</sup>) Vgl. British med. Journal 1894, vol. 1 p. 1412. Ref.

demie sei der Cholera vibrio stets im Wasser vorhanden, nach der Epidemie finge er an, zu degeneriren und somit atypisch zu werden, um schliesslich zu einer späteren Zeit aus dem Wasser gänzlich zu verschwinden. In den indischen Städten sei der Kommabac. ungemein weit verbreitet und könne daselbst sehr leicht in die Nahrung hineingerathen. *Kanthack.*

Diese Arbeit von **Delépine** und **Richmond** (999) enthält kaum etwas Neues, ist jedoch von grossem Nutzen, weil die Verff. einen guten zusammenfassenden Bericht geben: 1. über Fälle von Cholera, in denen der Kommabac. nicht gefunden war, 2. über Fälle, in denen während einer Epidemie der Bac. gefunden war, obwohl keine Cholera-Symptome vorhanden waren, 3. Beispiele von kommahaltigem Trinkwasser an Orten, wo eine Epidemie geherrscht hatte, 4. Beispiele von kommahaltigem Trinkwasser an Orten, wo keine Epidemie geherrscht hatte. 5. über die Abarten des Kommabac. verschiedener Abkunft oder sogar demselben Falle entstammend. Die Verff. beschreiben dann ihre eigenen Untersuchungen über 3 Vibrionen, die sie in Manchester aus Cholerafällen gezüchtet hatten. *Kanthack.*

In einer Reihe von Sonderarbeiten, die im Nachfolgenden näher besprochen werden, ist, **Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1894'** (991) eingehend behandelt.

1. Die Einleitung, von **KÜBLER** verfasst, giebt eine übersichtliche Darstellung, die auch das Verhalten der Nachbarländer hinsichtlich der Cholera streift und die die einzelnen Fälle in den verschiedenen Regierungsbezirken des Reiches tabellarisch zusammengestellt enthält. Fast sämtliche Fälle waren, wie K. auch schon in der vorhergehenden Arbeit<sup>1</sup> ausführt, auf Einschleppungen vom Auslande her zu beziehen. Mitte December war das Reich wieder cholerafrei. Die Zahl der Erkrankungen betrug bei einer Einwohnerzahl von rund 50 Millionen 1056 mit 490 Todesfällen.

2. Die Cholera in Ostpreussen behandelt v. **ESMARCH**, dessen Bericht wir zunächst Einiges über die unmittelbar an Ostpreussen angrenzenden Russischen Gouvernements entnehmen.

Die Gesamtzahl der in Ostpreussen an Cholera Erkrankten betrug 194, wovon 78 starben; ausserdem fanden sich noch bei 33 Personen Cholera-vibrionen in den Faeces, ohne dass die Betreffenden klinisch bemerkenswerthe Krankheitserscheinungen zeigten. Die ersten Erkrankungen kamen im Anfang August in den südlichen Theilen der Provinz vor. Im Allgemeinen kann man 3 verschiedene Infectionsgruppen unterscheiden, die zeitlich zwar zum Theil zusammenfallen, ätiologisch aber auseinander zu halten sind.

Die 1. Gruppe betrifft die Krankheitsfälle in dem südlichen, Russland direct benachbarten Kreise **Johannisburg**, deren Entstehung nicht mit voller Sicherheit eruiert werden konnte, mit grösster Wahrscheinlichkeit jedoch auf eine Wasserinfection zurückzuführen ist. Die 2. Gruppe betrifft das Gebiet des Oberländischen Kanals im westlichen Theile der Provinz, hielt sich in bescheidenen Grenzen und konnte hinsichtlich der Aetiologie genau

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 418. Ref.

verfolgt werden, da in den meisten Fällen das Wasser direct als Infectionsursache erkannt wurde. Die 3., ausgedehnteste Gruppe endlich betrifft das Gebiet der sehr frequentirten Wasserstrasse Pregel-Memel im Norden der Provinz; auch hier vermittelte fast in allen Fällen das Wasser die Infection.

Am Schlusse des Berichtes bespricht Verf. die getroffenen sanitären Maassregeln, die überall dort, wo sie angewendet waren, der Ausbreitung der Seuche mit Erfolg entgegentraten.

3. Den Verlauf der Cholera im Weichselstromgebiete und in Westpreussen bespricht FRIEDHEIM. Seinem Berichte entnehmen wir, dass die Epidemie 3 Perioden umfasst, von denen die 1. sich vom 31. Mai, an dem der 1. Fall constatirt werden konnte, bis Ende Juni erstreckt. Mit ihrem Abschluss begann die Zeit des Sommerhochwassers, mit dessen Eintreten Schifffahrt und Flösserei vollständig aufhörten. Als am 8. Juli die 2. Periode ihren Anfang nahm, hatte Schifffahrt und Flösserei wieder begonnen und damit häuften sich in rascher Folge die Meldungen über Cholerafälle entlang des Stromes. Diese Periode endet Mitte September. Noch vor Ablauf derselben hatte bereits die 3. Periode begonnen, höchst wahrscheinlich durch Einschleppung von Königsberg her, die eine ausgesprochene Neigung zur Wanderung nach dem Osten der Provinz zeigte.

Die Einschleppung der Seuche geschah unzweifelhaft aus Russisch-Polen, wo dieselbe zufolge der dort herrschenden elenden Verhältnisse eine enorme Ausbreitung erlangt hatte; für die Weiterentwicklung der Seuche waren 2 Wege maassgebend: 1. das Flusswasser und 2. die directe Infection durch Kranke oder den von ihnen infectirten Sachen. — Für beide Wege finden wir in F.'s Bericht hinlänglich Beweise. Der bacteriologische Nachweis von Cholerakeimen im Wasser gelang mehrere Male. Die Zahl der Erkrankungen betrug 298, einschliesslich der 51 Fälle mit Cholera-vibrionenbefund, aber ohne Krankheitssymptome; die Zahl der Todesfälle belief sich auf 129. Klinisch bemerkenswerth war in vielen Fällen der fast „schlagartige“ Verlauf der Erkrankung und das Einsetzen des Anfalles ohne Prodromalerscheinungen, sowie das schwere Oppressionsgefühl und die furchtbare Unruhe vieler Kranker.

Auch hier gelang es, durch die getroffenen Maassregeln Herr der Epidemie zu werden. Diesem Berichte sind angeschlossen

1. 2 Tabellen über den Stand der Cholera in Russisch-Polen im Jahre 1894 und 1873;

2. Regeln der Sanitäts-Aufsicht über die Schifffahrt und Holzflösserei auf den Flüssen des Warschauer Communications-Bezirktes während der ungünstigen Cholerazeit;

3. Angaben über die Flösserei und die diesen Beruf ausübenden „Flissaken“ mit Illustrationen;

4. 1 Tabelle über die Fälle, wo Cholerakeime im Wasser nachgewiesen wurden;

5. Eine Anweisung für die gesundheitliche Ueberwachung der Arbeiter auf den Baustellen der Königlichen Ausführungs-Commission für die Regulirung der Weichselmündung.

4. Eine specielle Bearbeitung erhält die Choleraepidemie in der Stadt Tolke mit in Westpreussen durch KIMMLE, der uns zunächst mit den Ortsverhältnissen und den Bewohnern der Stadt vertraut macht, sodann den Verlauf der Epidemie und die zu ihrer Abwehr ergriffenen Maassnahmen eingehend schildert.

In der Epidemie, die sich von Anfang September bis Anfang Dezember erstreckte, kamen 86 Erkrankungen zur Beobachtung, davon betrafen 48 = 55,8% Kinder von 4 Monaten bis zu 15 Jahren und nur 14, die das 40. Lebensjahr bereits überschritten hatten. Die Ausbreitung der Seuche war vorwiegend durch directen Contact erfolgt.

Dem Berichte liegt ausser einer tabellarischen Uebersicht über die Krankheitsfälle auch eine Zusammenstellung der Wasserstände und Witterungsverhältnisse am frischen Haff bei.

5. Ueber die Cholera im Gebiete der Netze, Warthe und Oder berichtet FROSCH. Während im Jahre 1893 die Choleraseuche sich nahe der Odermündung festgesetzt hatte und nur vereinzelte Ausläufer stromaufwärts sandte, die den Oderstrom nicht verliessen, nahm sie im Jahre 1894 ihren Weg von der Weichsel her über die Netze und Warthe und gelangte schliesslich in die Oder und zeigt damit ihre Neigung, längs der Wasserstrasse vorzudringen. Diesen einleitenden Bemerkungen folgt eine Schilderung der Flösserei auf dem Bromberger Kanal, der Netze, Warthe und Oder, sodann der Bericht der Maassnahmen gegen die Cholera im Odergebiete zur Verhütung des Einbruches der Cholera, dem sich eine Uebersicht über die auf und an der Wasserstrasse entstandenen Cholerafälle, die Beschreibung des allgemeinen Verlaufes der Cholera im Netze-, Warthe- und Odergebiete und die Darstellung der einzelnen Choleraausbrüche im Oderstromgebiete anschliessen.

Die Abhängigkeit der Choleraeinschleppung vom Wasserverkehr, ihre Ausbreitung durch Menschen, die auf und an der Wasserstrasse leben, findet sich auch in der Epidemie dieses Gebietes neuerdings bestätigt. Bemerkenswerth ist auch hier wieder die Häufigkeit der Infection bei kleineren Kindern und der nochmals gelungene Nachweis von Cholera vibrionen bei Personen, die keine Krankheitssymptome darboten.

6. Hinsichtlich des Verlaufes der Choleraepidemie in Schlesien im Jahre 1894 bemerkt FLÜGGE, dass die Seuche durch ihr Auftreten an zahlreichen Orten und durch verschiedene Intensitätsgrade der Ausbreitung characterisirt war. Nirgends war ein explosionsartiges Auftreten von Krankheitsfällen bemerkbar, die Seuche erstreckt sich vielmehr über einen längeren Zeitraum, schwillt langsam an, bleibt einige Zeit auf der erlangten Höhe, um dann allmählich wieder abzufallen. Dieser Charakter der Epidemie verweist auf die Annahme, dass die Seuche fast stets von Mensch zu Mensch verbreitet worden ist; es ist auch gelungen, in vielen Fällen diese directe Infection nachzuweisen. Einflüsse der Bodenbeschaffenheit liessen sich nirgends erkennen.

Der Ausbruch der Epidemie in Schlesien erfolgte durch Einschleppung von den Russischen Grenzgebieten her, die durch den regen Verkehr begünstigt ward.

Am stärksten wurde von der Epidemie der Kreis Kattowitz betroffen, mit 293 Erkrankungen, während die Zahl derselben ausserhalb dieses Kreises eine nur geringe war. Verhältnissmässig gross war auch hier der Procentsatz an erkrankten Kindern.

Die Angabe der prophylaktischen Maassnahmen und eine Kritik zur Prophylaxis vervollständigen den Bericht.

Nach KOHLSTOCK kamen im Stromgebiete der Elbe im Jahre 1894 nur 6 Cholerafälle zur Beobachtung, von denen 4 auf Infection durch Wasser, die übrigen 2 auf secundäre Infection zurückzuführen sind.

Die beobachteten Erkrankungen weisen auf eine Einschleppung von der Oder, Netze und Warthe hin. Berlin und Hamburg blieben völlig verschont.

8. Die im Dorfe Bürgeln bei Marburg Ende August 1894 aufgetretene Epidemie umfasst nach C. FRAENKEL im Ganzen 16 Krankheitsfälle, von denen 3 tödtlich verliefen. Sämmtliche Individuen standen in nahen örtlichen oder verwandtschaftlichen Beziehungen und gehörten meist ärmlichen Familien an. Die Ausbreitung war durch directe Infection von Mensch zu Mensch erfolgt, der Weg der ersten Einschleppung konnte nicht ermittelt werden. In dem Wasser des sog. „rothen Wassers“, in das erwiesenermaassen die Stühle des 1. Falles gegossen wurden, sowie im Wasser der Lahn, die das rothe Wasser durch die Ohm aufnimmt, konnten Vibrionen nachgewiesen werden, die in allen Punkten mit echten Cholera-vibrionen übereinstimmen und die PFEIFFER'sche Reaction gaben.

Den getroffenen Maassnahmen gelang es die Epidemie in kurzer Zeit zu ersticken.

9. Nach dem Berichte PASSOW's sind im Kleinstromgebiete im Jahre 1894 von Mitte August bis Mitte October im Ganzen 17 Cholerafälle vorgekommen, davon 9 mit tödtlichem Ausgange, ausserdem 2 Fälle, die keine Krankheitserscheinungen zeigten, wohl aber Cholera-vibrionen in ihren Faeces nachweisen liessen.

Die Seuche wurde nach P. zweifellos vom Auslande her eingeschleppt und zwar muss die Infectionsquelle der ersten zur Beobachtung gelangten Fälle in Holland gesucht werden, die weitere Ausbreitung erfolgte fast ausschliesslich auf dem Wasserwege.

Diesen Arbeiten folgt schliesslich noch ein Bericht über die Cholera-erkrankungen in der Armee im Jahre 1894 und die gegen die Ausbreitung und zur Verhütung der Cholera in der Armee getroffenen Maassnahmen, der in der Medicinalabtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums seine Bearbeitung gefunden hat.

Der in die angeführten Sonderberichte zerfallenden Gesammtarbeit sind 6 Tafeln beigelegt und zwar:

1. Deutsches Reich, Darstellung der Verbreitung der Cholera im Jahre 1894;

2. Cholera-Todesfälle 1894 im östlichen Deutschland, in den angrenzenden Ländern Oesterreich-Ungarns und in den nächsten Gouvernements von Russland;

3. Cholera-Todesfälle 1873 im östlichen Deutschland und in den benachbarten Gouvernements von Russland;

4. Auftreten der Cholera im Weichselstromgebiet 1894;
5. Plan von Tolkemit;
6. Plan von Nakel.

*Weichselbaum.*

**Kübler** (1028) giebt in übersichtlicher Kürze ein Bild über den Verlauf der Cholera in Deutschland während der Jahre 1893 und 1894.

Dem Erlöschen der Cholera in Nietleben und Hamburg-Altona zu Beginn des Jahres 1893 folgte eine cholerafreie Pause von nahezu 3 Monaten, worauf in Hamburg und Stettin neuerliche Ausbrüche der Epidemie erfolgten, deren Ursachen nicht recht aufgeklärt werden konnten; die östlichen Provinzen des Reiches blieben, abgesehen von einer Gruppenerkrankung in Tilsit, bis gegen das Ende des Jahres 1893 verschont.

Im Jahre 1894 unterschied sich der Verlauf der Epidemie insofern von dem Gang der Seuche in beiden Vorjahren, als die ersten Erkrankungen nicht im Inneren des Reiches erfolgten, sondern an den Grenzen in Folge von Einschleppungen vom Auslande her stattfanden.

Die Gesamtsumme der Erkrankungen und Todesfälle betrug im Jahre 1893 915 resp. 396 und 1894 — 1056 resp. 490; dabei erfolgte 1893 in 115, 1894 in 157 verschiedenen Ortschaften des Reiches ein Ausbruch der Seuche.

In Anbetracht dieses Verhältnisses und in Anbetracht des Umstandes, dass die Seuche von ihrem Charakter an Intensität nichts eingebüsst hat, ist die Ausbreitung der Epidemie in den Jahren 1893 und 1894 als eine recht geringe zu bezeichnen und hat die Voraussagungen der Localisten nicht bestätigt. Jedenfalls haben sich die auf Grund der erweiterten Kenntnisse von der Biologie des Choleravibrio getroffenen Abwehrmaassregeln vollauf bewährt.

*Weichselbaum.*

**Roth** (1051) bringt einen genauen Bericht über die Cholera in Oppeln 1892/1894; wir entnehmen darauf, dass von den 264 bacteriologisch festgestellten Cholerafällen 26 keinerlei klinische Symptome der Cholera darboten; sehr häufig konnten die Vibrionen erst bei wiederholten Untersuchungen nachgewiesen werden. Die Forschungen über die Beziehungen der einzelnen Fälle zu einander führten fast ausnahmslos zu dem Resultate, dass stets erneute Einschleppungen und die verschiedenen Wege des Verkehrs die Ausbreitung der Seuche vermittelten, während die Annahme einer gemeinsamen Infectionsquelle ausgeschlossen werden konnte.

Die Gesamtzahl der Erkrankungen betrug 336 mit 55% Mortalität.

Die zur Bekämpfung der Seuche ergriffenen Maassnahmen werden eingehend geschildert.

*Weichselbaum.*

**v. Drozda** (1003) veröffentlicht die im Jahre 1893 in Wien beobachteten 4 Cholerafälle, von denen 3 starben, 1 geheilt wurde; letzterer ist insofern bemerkenswerth, als die bacteriologische Untersuchung nur in den ersten Stühlen Choleravibrionen nachweisen liess, während die späteren Untersuchungen trotz hartnäckigen Bestandes des Darmkatarrhes immer negativ ausfielen.

*Weichselbaum.*

**Krokiewicz** (1027) giebt uns eine übersichtliche Darstellung der Choleraepidemie in Galizien im Jahre 1892 und 1893, die die contagio-

nistische Theorie vollauf bestätigt. Fast in allen Ortschaften wo sich mehrere Cholerafälle ereigneten, konnte K. unter den einzelnen Erkrankungen einen sicheren Zusammenhang nachweisen, der bedingt war durch Uebertragung des Choleragiftes von kranken auf gesunde Menschen; in einer Reihe von politischen Bezirken konnte die Einschleppung des Cholerakeimes von aussen sichergestellt werden. Während in der Epidemie vom Jahre 1893 von der Seuche vorwiegend gebirgige Gegenden heimgesucht wurden, setzte sich die Epidemie des Vorjahres hauptsächlich in Ortschaften mit fruchtbaren Boden fest. Des öfteren konnte auch die bereits bekannte Tatsache, dass auch gesunde Menschen die Verschleppung der Seuche bewirken können, neuerdings bestätigt werden.

Die Uebertragung des Ansteckungstoffes der Cholera durch feuchte Medien, wie Kleidung, schmutzige Wäsche etc. konnte in 10 Ortschaften sicher gestellt werden; ebenso finden sich in den Epidemien von Galizien sichere Beweise dafür, dass nicht so selten das Flusswasser die Ausbreitung der Seuche vermittelte. In einem Anhang bespricht Verf. seine bacteriologischen Befunde und kritisiert die Impfungsversuche von PETTENKOFER, EMMERICH, STRICKER, und HABERLIK, ohne jedoch etwas Neues zu bringen. Für die alleinige ätiologische Bedeutung des KOCH'schen *Vibrio* für die asiatische Cholera liefert Verf. in 239 Controluntersuchungen der verschiedensten Erkrankungen, die nie denselben nachweisen liessen, einen neuen werthvollen Beitrag. *Weichselbaum.*

Der Bericht über ‚Die Cholera in Bosnien im Jahre 1893‘ (997) bespricht zunächst die Maassnahmen, die bereits im Jahre 1892 getroffen wurden, als in Slavonien die Cholera auftrat. Diese Massregeln traten nun in verschärfter Weise in Kraft, als im September 1893 in Nordbosnien die Cholera ausbrach. Ein sicherer Anhaltspunkt für die Art und Weise der Einschleppung fehlt, wahrscheinlich ist sie durch Arbeiter aus Nordungarn erfolgt.

Die Uebertragung der Krankheit auf Personen, die sich mit der Pflege der Cholerakranken abgaben, wurde häufig beobachtet; des Oeffteren wurden Fälle constatirt, in denen Menschen, ohne selbst zu erkranken, die Cholera auf weitere Entfernungen verschleppten; andererseits kamen nicht selten Fälle vor, in denen persönliche Beziehungen, mittelbare wie unmittelbare, bestimmt ausgeschlossen werden konnten — so die Heerdbildungen, die fast ausschliesslich in den tieferen Niederungen der heimgesuchten Gegenden auftraten.

In gewissen Flussthälern gelegene Ortschaften waren besonders stark heimgesucht. Anfang November fand eine neue Invasion der Cholera im Westen des Landes statt; beide Epidemien erloschen gegen Ende des Jahres. Die Gesamtzahl der Erkrankungen betrug 1015, die der Todesfälle 512; dabei entfallen von den Erkrankungen 50% auf Mohamedaner, je 25% auf Katholiken und orientalisches Orthodoxe. Dem Berichte sind übersichtliche Tabellen und eine Karte beigegeben. *Weichselbaum.*

Ötvös (1036) sammelte während der Choleraepidemie zu Budapest eine grössere Anzahl von Daten, die sich auf 935 vom 26. September

1891 bis 8. Februar 1892 und auf 183 vom 22. Juli bis 5. December 1893 beobachtete Cholerafälle bezogen. — Aus seinem Resumé bringen wir Folgendes:

Ein umschriebener Theil des 7. Bezirkes war von der Cholera besonders stark heimgesucht; bis zum 4. October war dieser Stadttheil mit unfiltrirtem Wasser versorgt, und bis zu diesem Zeitpunkte resp. (sammt der Incubationsdauer) bis am 12. October zählte man 62 Erkrankungsfälle. Nach Einleitung des Wassers aus den künstlichen Filtrirwerken ergaben sich vom 13.-31. October 12, im November aber 2 Erkrankungen.

Der Gebrauch des unfiltrirten Donauwassers wurde am 3. November 1892 eingestellt; vom 26. November bis zu diesem Zeitpunkte zählte man an verschiedenen Gegenden der äusseren Stadt 309 Erkrankungen, im November selbst 41, im December 4, im Januar 2 Fälle.

Einzelne Strassen und Stadtgegenden, die 1892 mit unfiltrirtem Wasser versehen waren und die Hauptstätten der Erkrankungen bildeten, lieferten 1893, nachdem theils filtrirtes Wasser eingeleitet, theils das nicht filtrirte abgesperrt wurde, keine oder nur vereinzelte Cholerafälle.

In einer Kaserne konnte man die Erkrankungen darauf zurückführen, dass die Mannschaft vom unfiltrirten Wasser der Waschräume trank; in einer Backsteinfabrik erkrankten ausschliesslich Arbeiter, die mit aus einem Erdkessel hergeleiteten und durch Dejecte höchstwahrscheinlich verunreinigten Wasser arbeiteten und davon tranken, während andere Arbeiter, die Brunnenwasser tranken, verschont blieben.

In einer anderen Backsteinfabrik erkrankten bis 3. September 1893 von 120 Arbeitern, die aus einem offenen Brunnen tranken, 7, von 220 Arbeitern hingegen, die aus einem geschlossenen Pumpbrunnen tranken, keiner. Im ersten Brunnen konnten am 12. und 21. September noch Choleraeubakterien nachgewiesen werden (? Ref.) Die Einschleppung geschah zweifellos durch Arbeiter aus inficirten Gegenden.

Von Schiffen und anderen am Donau-Ufer oder am Wasser Beschäftigten erkrankten 101.

Infection durch Contact konnte nur bei 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle nachgewiesen werden.

Bei der Verbreitung der Epidemie spielte sonach das Donauwasser, aber auch das künstlich filtrirte Leitungswasser, welches nicht selten reicher an Bacterien ist als das unfiltrirte Wasser, eine bedeutende Rolle. *Preisz.*

Rigler (1047) bringt in seinem zusammenfassenden Referate einige interessante amtliche Daten über die Entstehung der 1893er Choleraepidemie in Ungarn. Am 24. Juni wurde ein Individuum unbekannter Herkunft im Spitale zu Szatmár-Németi aufgenommen und starb noch am selben Tage. 4 Tage später tauchten verdächtige Fälle auf, sämmtlich in Häusern, die an den Fluss Szamos grenzten, und wo man dessen Wasser trank. Bald darauf traten in anderen Gemeinden längs der Szamos Erkrankungen auf, sowie im ganzen Bereger Comitete der Theisz entlang; 2 Gemeinden jedoch, die oberhalb der Szamosmündung gelegen sind, blieben verschont. Die Krankheit verbreitete sich fast ohne Ausnahme der Szamos und Theisz entlang weiter. Fischer und Flösser erkrankten häufiger.



Auch in den Donau-Comitaten konnte eine grössere Intensität der Epidemie in den am Strome gelegenen Gemeinden constatirt werden. *Preisx.*

**Ambrosi** (988) berichtet über die in der Provinz Cuneo (Piemont) aufgetretene Choleraepidemie und die gegen dieselbe in's Werk gesetzten strengen Isolirungs- und Desinfectionsmaassregeln, denen allein er es zuschreibt, dass die in 5 verschiedenen Ortschaften der Provinz ausgebrochene Krankheit auf dieselben beschränkt geblieben ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Körber** (1026) bringt einen recht eingehenden Bericht über die zu Dorpat im Herbst 1893 ausgebrochene Choleraepidemie. Die Vermittlung der Infection geschah auch hier, wie die genauen Untersuchungen zeigen, durch das Trinkwasser. *Weichselbaum.*

**Amsterdamsky** (989) bringt einen eingehenden Bericht über die Choleraepidemie im Jahre 1892 im Kreise Petrowsk des Gouv. Tsaratow. Dieser Bericht, dessen interessante Einzelheiten im Originale nachgelesen werden müssen, bestätigt vollständig die Lehre R. Koch's von der Ausbreitungsweise der Cholera. Bei dieser Epidemie trat die von Koch angegebene 2. Art der Choleraausbreitung, die Infection von Mensch zu Mensch, in den Vordergrund. *Weichselbaum.*

Die Choleraepidemie in Constantinopel im Jahre 1893/94, über die schon mehrfach berichtet wurde<sup>1</sup>, findet neuerdings durch **Matthiollus** (1034) eine recht eingehende Erörterung, die um so werthvoller erscheint, als die tabellarisch geordneten Angaben theils eigenen Beobachtungen, theils den Berichten des internationalen Gesundheitsrathes in Constantinopel entnommen sind. Wir entnehmen aus dem Berichte, dass der Beginn der Epidemie Anfang September im Irrenhause zu Skutarie erfolgte und dass die Gesamtzahl der Erkrankungen während der Epidemie, die Ende März erlosch, 2316 betrug mit 57<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Todesfällen. Die Bekämpfung der Seuche beschränkte sich hauptsächlich auf Absperrungsmaassregeln. Der Höhepunkt der Seuchenausbreitung liegt in den beiden letzten Dritteln des November und im ersten des December und fällt zusammen mit der Zunahme der Feuchtigkeit. Am meisten heimgesucht von der Seuche wurden die um das goldene Horn gelegenen beiden Stadttheile, die die grösste Bevölkerungsdichte aufweisen und in sanitärer Hinsicht Alles zu wünschen übrig lassen. *Weichselbaum.*

**v. Pettenkofer** (1038) sucht das explosionsartige Auftreten der Choleraepidemie in Hamburg durch die von ihm vertretene localistische Theorie zu erklären, die durch Jahre fortgesetzte Verunreinigung Hamburgs durch unreines Wasser habe das geschaffen, was Verf. als örtliche Disposition bezeichnet hat. *Weichselbaum.*

Als Anhänger der Vertreter der localistischen Richtung in der Choleraforschung kritisiert **Wolter** (1069) den Bericht **GAFFKY's** über die Hamburger Epidemie<sup>2</sup> wobei er hervorhebt, dass nicht das mit Krankheitskeimen inficirte Leitungswasser in erster Linie für die Ausbreitung der

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 427. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 415. Ref.

Epidemie entscheidend war, sondern dass die klimatischen, örtlichen und zeitlichen Verhältnisse die Hauptrolle spielten. Diesem Berichte gegenüber weist Deneke (1000) an der Hand genauer Angaben und Ortsskizzen die Nichtstichhaltigkeit der Kritik Wolter's nach, dem wieder Wolter (1070) entgegentritt, worauf schliesslich Kübler (1029) noch einiger richtigstellende Bemerkungen bringt. *Weichselbaum.*

Nach Renard (1045) haben die Beobachtungen der Militärärzte Frankreichs die Thatsache ergeben, dass die Truppen völlig von Typhus und Cholera verschont blieben, seitdem dieselben kasernirt waren und Grundwasser oder nur solches, das CHAMBERLAND'sche Filter passirt hat, tranken. Die Anzahl der Darmerkrankungen ist dadurch in 5 Jahren von 1200 auf 400 gefallen. *Weichselbaum.*

Rosner (1050) bespricht die Erfahrungen, die er in therapeutischer Hinsicht durch intravenöse Kochsalzlösungen bei einigen Cholera-kranken gesammelt hat; sie sind günstige. *Weichselbaum.*

Richter (1046) bespricht einige für die Bekämpfung der Cholera auf dem Lande nöthige Maassnahmen, ohne Neues zu bringen. *Weichselbaum.*

#### b) Choleraerwandte Vibrionen

(Arnould, J., Les nouveaux bacilles courtes de l'eau (Revue d'Hygiène t. 16, no. 3). [Nichts Neues. *Tangl.*]

1071. Bonhoff, H., Untersuchungen über Giftbildung verschiedener Vibrionen in Hühnereiern (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 351). — (S. 426)
1072. Cadeddu, A., Sui vibrioni degli stagni d'acqua salmastra (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 3). — (S. 424)
1073. Gotschlich, E., Choleraähnliche Vibrionen bei schweren einheimischen Brechdurchfällen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 489). — (S. 425)
1074. Günther, C., Ueber die Untersuchung des Stralauer Rohwassers auf Cholera- und Typhusbakterien (Archiv f. Hygiene Bd. 21, 1894, p. 96). — (S. 425)
1075. Kutscher, Die während des Herbstes 1894 in den Gewässern Giessens gefundenen Vibrionen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 461). — (S. 422)
1076. Kutscher, Die Vibrionen- und Spirillenflora der Düngerjauche (Ibidem Bd. 20 p. 46). — (S. 423)
1077. Kutscher, Zur Phosphorescenz der Elbvibrionen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 14/15 p. 424). — (S. 426)
1078. Pereira da Costa, Luiz, und Ch. Lepierre, Ueber die Epidemie von Lissabon (Ibidem Bd. 17, No. 5/6 p. 187). — (S. 422)
1079. Pestana Camara und A. Bettencourt, Ueber das Vorkommen feiner Spirillen in den Faeces (Ibidem No. 15 p. 522). — (S. 426)
1080. Pestana Camara und A. Bettencourt, Ueber die Lissaboner Epidemie (Ibidem No. 22 p. 795). — (S. 422)

1081. Ruete, A., Zur weiteren Kenntniss des von RUETE und ENOCH als Bacillus FINKLER-PRIOR beschriebenen Vibrio (Dtsche med. Wchschr. No. 9 p. 151). — (S. 426)  
 (Wischegorodsky, S.,) Ueber choleraähnliche Stäbchen im Wasser des Wedenschen Kanals [Russisch] (Wratsch no. 37, 39, 40).

Pereira da Costa und Lepierre (1078) kritisiren die von PESTANA und BETTENCOURT<sup>1</sup> bei der Epidemie in Lissabon im Jahre 1894 gemachten Befunde und stellen den von den beiden letzteren Autoren beschriebenen Vibrio als einfachen Saprophyten hin, verwandt mit dem B. mesentericus vulgatus und demnach ohne ätiologische Bedeutung für diese Epidemie.

*Weichselbaum.*

Pestana Camara und Bettencourt (1080) widerlegen die Angriffe, die ihnen von PEREIRA DA COSTA und LEPIERRE bezüglich des bei der Lissaboner Epidemie isolirten Vibrio gemacht wurden und weisen dabei auf die ihnen beistimmenden Arbeiten Französischer und Deutscher Autoren hin.

*Weichselbaum.*

Kutscher (1075) hatte schon im Jahre 1893 eingehende bacteriologische Untersuchungen der Wasserläufe von Giessen begonnen, um der Frage näher zu treten, in wie weit das Auftreten von choleraähnlichen Vibrionen in Gewässern mit dem Ausbruche von Choleraepidemien zusammenhängt. Diese Untersuchungen wurden im Juli 1894 weitergeführt, beide Male ohne Erfolg. Erst als am 28. August 1894 in Bürgeln oberhalb Marburg eine kleine Choleraepidemie ausbrach und deshalb die Untersuchungen von K. wieder systematisch aufgenommen worden waren, konnte er eine Reihe von Vibrionen isoliren, über deren Natur und Herkunft er näheren Bericht erstattet.

Die gefundenen Vibrionen fasst Verf. in 5 Gruppen zusammen, das Wachstum derselben auf der Gelatineplatte als Grundlage benützend.

Die I. Gruppe enthält nicht verflüssigende Vibrionen, meist doppelt so gross als der Cholera-vibrio, ohne Rothreaction; No. 1 dieser Gruppe scheint mit dem Vibrio saprophytes WEIBEL<sup>2</sup> identisch zu sein.

Gruppe II enthält 2 stark gekrümmte Vibrionen, doppelt so gross als der Cholera-vibrio, die die Gelatine langsam verflüssigen, die Rothreaction nicht geben und sehr wenig pathogen sind; diese Vibrionen dürften neue Arten darstellen, da ähnliche noch nicht beschrieben sind.

Die Gruppe III umfasst 6 Vibrionen, die morphologisch dem Cholera-vibrio nahe stehen, culturell dagegen sich als Angehörige der durch den Vibrio FINKLER-PRIOR repräsentirten Familie erweisen; eine genaue Identificirung dieser Arten ist unmöglich, es scheint K. vielmehr wahrscheinlich zu sein, dass die gefundenen Vibrionen dieser Gruppe, sowie die bereits bekannten Verwandten derselben (Vibrio FINKLER-PRIOR, Vibrio helcogenes<sup>3</sup>, Vibrio aus dem Sputum BRIX<sup>4</sup> etc.) nur Varietäten einer oder weniger Species sind.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 432. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IV, 1889, p. 329. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 420. Ref. — <sup>4</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 438. Ref.

Die Gruppe IV enthält nur einen Vertreter, der in allen seinen Eigenschaften mit dem *Vibrio METSCHNIKOFF* übereinstimmt. Nach dem bisher Bekannten wäre dies die 2. gelungene Isolirung des *Vibrio METSCHNIKOFF* aus dem Wasser (die 1. geschah durch PFUHL<sup>1)</sup>).

Die Gruppe V endlich umfasst 9 Vibrionen, die in ihren Eigenschaften mehr weniger Aehnlichkeit mit dem Cholera-vibrio zeigen und dem *Vibrio danubicus*, *berolinensis* und *Elbevibrio WERNICKE* I und II an die Seite zu stellen wären. Mit Ausnahme von No. 7 geben sämtliche Angehörige dieser Gruppe die Indolreaction.

Was nun die Frage über die Herkunft dieser von K. isolirten Wasser-vibrionen anlangt, so ist es für die ersten 4 Gruppen ohne weiteres klar, dass ein Zusammenhang mit dem Cholera-vibrio völlig ausgeschlossen erscheint; etwas schwieriger erscheint die Lösung dieser Frage für die Gruppe V, doch bringt Verf. auch für diese Gruppe den Beweis, dass ein Zusammenhang mit dem erwähnten Choleraherd völlig von der Hand zu weisen ist, indem es ihm gelang in einer Düngergrube durch Isolirung zweier Vibrionen obiger Gruppen den Ausgangspunkt für das Auftreten dieser Vibrionen in den Wasserläufen Giessens nachzuweisen (*Vibrio* 6, Gruppe III und *Vibrio* 9, Gruppe V). Auch das Auftreten dieser Vibrionen im Dünger, der sich aus Pferde-, Kuh- und Schweinemist zusammensetzte, konnte durch weitere Forschungen klar gelegt werden, da K. beide Jauchevibrionen aus dem Schweinekoth zu isoliren vermochte. Daran sich anschliessende Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens beider Vibrionen beim Schweine zeigten, dass in 25 Schweinekothproben 3mal der *Vibrio* 9, Gruppe V und 8mal der *Vibrio* 6, Gruppe III gefunden werden konnte. Untersuchungen von Kothenproben bei Pferden, Kühen, Schafen, Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen blieben resultatlos.

Diese eingehenden Untersuchungen K.'s ergaben somit eine völlig befriedigende Erklärung für das Auftreten der Vibrionen in den Giessener Wasserläufen und schliessen einen Zusammenhang mit Choleraherden ganz und gar aus. Die Thatsache, dass choleraähnliche Vibrionen vorwiegend in Choleraherden isolirt werden, erklärt sich nach K. wohl daraus, dass bisher gerade an solchen Orten die eingehendsten bacteriologischen Wasseruntersuchungen gemacht wurden.

*Weichselbaum.*

Gelegentlich der Giessener Wasseruntersuchungen gelang es Kutscher (1076) aus einer Düngerjauche in mit Jauche versetzter Pepton-Kochsalzlösung eine Reihe von Vibrionen und Spirillen anzureichern und dieselben nachträglich auf Agarnährboden zu isoliren. Die 8 isolirten Bacterien theilt K. in 2 Gruppen: Gruppe I „Vibrionen“ und Gruppe II „Spirillen“.

Von der Gruppe I steht der als No. 1 angeführte *Vibrio* morphologisch dem Cholera-vibrio sehr nahe, trägt eine endständige Geissel, verflüssigt die Gelatine jedoch nicht und zeigt kein Wachsthum auf der Kartoffel; die Colonien in den Gelatineplatten sind grob gekörnt, grünlich, mit unebenem Rande und erinnern lebhaft an junge Cholera-colonien.

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 438. Ref.

No. 2 ist doppelt so gross und dick als der Cholera-vibrio, an den Enden abgerundet und hat die Neigung, in flüssigen Culturmedien längere Verbände zu bilden; an dem einen Ende des Vibrio sitzen 6 feine Geisseln, die häufig zu Zöpfen verflochten sind. Die Colonien in der Gelatineplatte sind anfangs hellglänzend, fein gekörnt, mit leicht gewelltem Rande und von grünlichem Colorit; später wird der Farbenton ein tief gelber und die Colonien völlig homogen. Eine Verflüssigung der Gelatine erfolgt nicht.

No. 3 ähnelt morphologisch dem *Vibrio serpens*, bildet jedoch selten längere Verbände, dafür um so häufiger S-formen; bemerkenswerth an ihm ist die starke Körnung seines Protoplasmas und die Neigung zur Vacuolenbildung; die Geisseln (3-8) sind endständig, zart und meist zu einem Büschel vereinigt. Die Colonien auf den Gelatineplatten erinnern an die des Mäusesepetikämiebac. Die Gelatine wird langsam verflüssigt.

Während die 3 beschriebenen Arten von K. als neue aufgestellt werden, entspricht No. 4 dieser Gruppe völlig dem *Vibrio serpens*.

Von der Gruppe II stellt No. 1 ein feines Spirillum dar, das von K. auch aus Schweinekoth isolirt wurde und aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit der von SMITH<sup>1</sup> ebenfalls im Schweinekoth gesehenen Spirillenart. Die Colonien derselben in der Gelatine sind sehr charakteristisch: das Centrum stellt einen compacten Kern dar, der von einem Ring scheinbar lockerer, fein gekörnter Massen umgeben wird, die sich an ihrem äusseren Rande in einen Kranz häufig anastomosirender Strahlen auflösen. Die Gelatine wird langsam verflüssigt.

No. 2 dieser Gruppe entspricht dem *Spirillum tenue*, No. 3 dem *Sp. Undula* und No. 4 dem *Spirillum volutans*, so dass ihre nähere Beschreibung unterbleiben kann.

Während diese beschriebenen Vibrionen und Spirillen in sterilisirter Jauche in einem Gemisch von Jauche und Peptonlösung oder in reiner Pepton-Kochsalzlösung als Reinculturen schlecht fort kamen, gingen alle bis auf *Spirillum Undula* in einem als „Agarfleischwasser“ bezeichneten Nährsubstrat gut an. Diesen Nährboden stellte K. in der Weise dar, dass er einen Kolben Wasser mit 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Agar versetzt, denselben für 48 Stunden bei 37° C lässt und nach dieser Zeit das Wasser vom Agar abgiesst; der so erhaltenen, opalescirenden Flüssigkeit setzt K. die gleiche Menge sterilen Fleischwassers und 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> Kochsalz zu, neutralisirt mit Ammoniumpentasulfid, sterilisirt und filtrirt das Gemisch.

Für Thiere scheint keines der gefundenen Bacterien pathogen zu sein.

*Wechselbaum.*

Aus dem salzhaltigen Wasser der Sümpfe nahe bei Cagliari (Sardinien) isolirte Cadeddu (1072) 10 choleraähnliche Vibrionenformen, von denen nur eine mit pathogenem Vermögen für Meerschweinchen und auch für Mäuse und kleine Hunde ausgestattet war. Auf die grosse Verbreitung dieser Mikroorganismen in der Natur hinweisend, hält C. die SANARELLI'sche Theorie der Ubiquität des Cholerakeimes<sup>2</sup> für unannehmbar; letzterer sei der wirkliche specifische Erreger der Krankheit und wenn diese auftritt, sei sie von auswärts eingeschleppt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 443. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 362. Ref.

Günther (1074) fand im Stralauer Rohwasser einen *Vibrio*, der vom Chol.-Bac. sicher zu unterscheiden ist, den er *Vibrio aquatilis* nannte. Anfangs wuchs er bei 37° C. gar nicht, er musste erst allmählich daran gewöhnt werden.

*Tangl.*

Gotschlich (1073) hatte Gelegenheit in den Jahren 1893, 1894 und 1895 in Schlesien eine grosse Anzahl schwerer Brechdurchfälle zu untersuchen, die klinisch mehr weniger das Bild echter asiatischer Cholera zeigten, bacteriologisch jedoch sich durch Abwesenheit von echten Cholera-vibrionen auszeichneten. Das epidemiologische Verhalten der Fälle bestätigte jedesmal auch den bacteriologischen Befund. Meist bietet die bacteriologische Diagnose nach G. bei derartigen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, doch finden sich auch vereinzelte Fälle, in denen die Entscheidung schwerer wird, indem Deckglas und Peptonwasservorultur die Anwesenheit von Vibrionen zeigen, die mit echten Cholera-vibrionen mehr weniger Ähnlichkeit zeigen.

2 derartige Fälle beschreibt G. näher; in dem einen Fall isolirte G. 2 choleraähnliche Vibrionen (*Vibrio* I und II), im 2. einen (*Vibrio* III).

*Vibrio* I zeigt sich morphologisch ähnlich dem Cholera-vibrio und bildet in Bouillon Spirillen mit 4-5 Windungen. Auf der Gelatineplatte sind die Colonien dieses *Vibrio* nach 16-24 Stunden kreisrund, scharf begrenzt, homogen, farb- und glanzlos bei neutraler Reaction der Gelatine; unregelmässig begrenzt, höckerig und von ziemlich lebhaftem Glanze bei alkalischer Reaction. Verflüssigung der Gelatine erfolgt nicht, ebensowenig Häutchenbildung in Bouillon oder Peptonwasser. Der *Vibrio* giebt keine Nitrosoindolreaction und ist nicht pathogen für Meerschweinchen.

*Vibrio* II ist dicker als der Cholera-vibrio und etwa doppelt so lang, dabei sehr schwach gekrümmt und an den Enden abgerundet. Die Colonien auf der Gelatineplatte nach 16-24 Stunden sind bei diesem *Vibrio* schwer von echten Cholera-colonien zu unterscheiden; später jedoch tritt in Folge der viel rascheren Verflüssigung ein deutlicher Unterschied gegenüber Cholera-colonien auf. Auf der Kartoffel erfolgt üppiges Wachstum in Form eines röthlich-gelben schleimigen Belages, Milch gerinnt nach mehreren Tagen, auf flüssigen Nährmedien zeigt sich eine weissliche Rahmhaut. Nitrosoindolreaction ist negativ, doch die Indolreaction positiv. Der *Vibrio* ist pathogen für Meerschweinchen.

Der aus dem 2. Falle isolirte *Vibrio* III endlich gleicht morphologisch völlig dem Cholera-vibrio, bildet auf alkalischer Gelatine ähnliche Colonien wie der *Vibrio* I, verflüssigt jedoch die Gelatine nicht; die Milch bringt er langsam zur Gerinnung, giebt weder Nitrosoindol- noch auch Indolreaction, und ist nicht pathogen für Meerschweinchen.

Eine ursächliche Bedeutung für die beiden Krankheitsfälle will G. den beschriebenen Vibrionenformen nicht zumessen aus verschiedenen, näher erörterten Gründen. Bezüglich ihrer Herkunft verweist Verf. auf die Befunde KUTSCHER's<sup>1</sup> gelegentlich der Untersuchung der Giessener Wasserläufe und der dort erhaltenen Resultate.

*Weichselbaum.*

<sup>1</sup>) S. diesen Jahresber. p. 422. Ref.

**Pestana Camara und Bettencourt** (1079) konnten in 4 Fällen in den Dejecten die schon wiederholt beschriebenen feinen Spirillen nachweisen. 3 der Fälle betrafen Individuen, die von der im Frühjahr 1894 in Lissabon herrschenden Epidemie<sup>1</sup> befallen waren, der 4. Fall ein Kind, das nach dem völligen Erlöschen der Epidemie an einer heftigen Diarrhoe zu Grunde ging. Die Spirillen fanden sich einzeln oder in grösseren und kleineren Gruppen vereinigt, bestanden meist aus 2-3, seltener aus mehr Windungen, zeigten zugespitzte Enden und lebhafte Eigenbewegung und entfärbten sich bei Anwendung der GRAM'schen Methode.

Eine Cultivirung der Spirillen gelang nicht.

Aehnliche Spirillenformen trafen Verff. einige Male im Darminhalte von Meerschweinchen, die der intraperitonealen Infection mit dem *Vibrio* ‚Massaua‘ und *Vibrio* ‚Lissabon‘ erlegen waren. *Weichselbaum.*

Die Untersuchungen GRIGORIEW's<sup>2</sup> über das Verhalten einiger Vibrionenarten (FINKLER-PRIOR, DENEKE, METSCHNIKOFF und *Vibrio aquatilis* GÜNTHER) im Hühnerei dehnte **Bonhoff** (1071) auch auf die Vibrionen *Danubicus*, *Berolinensis* und *DUNBAR* aus und fand, dass der Einhalt bei den zur Untersuchung gezogenen Vibrionen in ziemlich übereinstimmender Weise verändert wurde, analog den Veränderungen in mit Cholera-vibrionen geimpften Eiern, und dass sich auch in den aus dem Alkoholniederschlag der geimpften Eier gewonnenen wässerigen Extracten wesentlich die gleichen, quantitativ allerdings recht verschiedenen Giftstoffe nachweisen liessen; am schwächsten war die Wirkung dieser Giftstoffe bei dem *Vibrio danubicus*, am stärksten bei *Vibrio DUNBAR*. Schwefelwasserstoff konnte bei allen Vibrionen, einschliesslich des Cholera-vibrio, in der Mehrzahl der nachweisbar nicht verunreinigten Eiculturen in wechselnder Menge gefunden werden. Der Procentsatz der verunreinigten Eier war ein grosser.

Mit den Eiextracten dieser Vibrionen gelang es B., bei Meerschweinchen eine verhältnissmässig lange dauernde und sehr ausgesprochene Immunität gegen die intraperitoneale Infection mit lebenden Cholera-vibrionen zu erzeugen, ein Ergebniss, das für die Identität der in den Eiern der verschiedenen Vibrionen gebildeten Giftstoffe spricht. *Weichselbaum.*

**Kutscher** (1077) berichtet, dass die Erscheinung der Phosphorescenz an den von ihm im Jahre 1893 isolirten Wasservibrionen der Elbe gleich geblieben ist, während keine der im Institute zu Giessen weitergezüchteten Cholera-culturen diese Erscheinung je gezeigt hat, auch die Cultur ‚ELVERS‘ nicht. Die gegenheiligen Beobachtungen anderer Autoren könnten vielleicht durch Verschiedenheiten in der Nährbodenzusammensetzung erklärt werden. *Weichselbaum.*

In Ergänzung der im Vorjahre erschienenen Arbeit<sup>3</sup> berichtet **Buete** (1081), dass der als FINKLER-PRIOR bezeichnete *Vibrio* sich positiv zur PRKIFFER'schen Reaction verhält, somit zu den atypischen, in ihrer Virulenz abgeschwächten Formen des Cholera-vibrio zu rechnen ist\*. *Weichselbaum.*

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 432. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 440. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 436. Ref.

\*) Damit wäre ja der anfänglich so missachtete *Vibrio* nachträglich noch zu Ehren gelangt? *Baumgarten.*

c) *Spirillum undula*

1082. Kutscher, *Spirillum undula minus* und *Spirillum undula majus* (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 614).

In Fortführung seiner Untersuchungen über Spirillen<sup>1</sup> fand Kutscher (1082), dass es 2 Arten von *Spirillum undula* giebt, wie sich auch schon aus den Abbildungen früherer Autoren (z. B. COHN und KOCH) ersehen lässt. Neben dem schon früher isolirten *Spirillum Undula minus* konnte er jetzt auch das *Spirillum majus* cultiviren und zwar auf einem mit Soda schwach alkalisirten Agar mit  $1\frac{1}{2}$  Agar in 100 Fleischwasser. Die Spirillen bilden darauf in der Tiefe rundliche oder wetzsteinförmige dunkelbraune, leicht grünlich schimmernde Colonien von ziemlich grober Granulirung, an der Oberfläche einen zarten, in der Mitte gelbbraunlich und undurchsichtig werdenden Rasen. Auf analog zusammengesetzter Gelatine wachsen sie in der Tiefe ähnlich, an der Oberfläche wie Typhuscolonien, aber grobkörniger und ohne die eigenartige Zeichnung. Auch in alkalisirtem Fleischwasser ohne Agarzusatz wachsen sie. Alle übrigen geprüften Nährböden waren unbrauchbar. Das Temperaturoptimum lag zwischen 22 und 27 Grad. Abel.

---

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 419. Ref.



## 4. Pleomorphe Bacterienarten

Referenten: Prof. Dr. G. Hauser (Erlangen),  
 Doc. Dr. R. Abel (Hamburg), Prof. Dr. E. Finger (Wien),  
 Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1083. Banti, G., Ein Fall von infectiösem Icterus levis (Dtsche med. Wchschr. No. 31 p. 493). — (S. 431)
1084. Banti, G., Die Proteusarten und der infectiöse Icterus (Ibidem No. 44 p. 735). — (S. 432)
1085. Bar et Rénon, Ictère grave chez un nouveauné atteint de syphilis hépatique, paraissant du au Proteus vulgaris (Sem. médicale no. 27 p. 234). — (S. 431)
1086. Brodmeier, A., Ueber die Beziehung des Proteus vulgaris HAUSER zur ammoniakalischen Harnstoffzersetzung [A. d. pathol.-anat. Inst. in Erlangen] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 380). — (S. 429)
1087. Brunner, C., Zur pathogenen Wirkung des Proteus vulgaris [HAUSER] und über die Beziehungen desselben zur Wundinfection (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 432)  
 (Caro, L.) Ueber die pathogenen Eigenschaften des Proteus HAUSER [Diss.]. Erlangen.
1088. Charrin, A., et Nobécourt, Pleurésie à Proteus. Influence de la grossesse sur l'infection. Influence de l'infection sur les nouveau-nés (Compt. rend. de la Soc. de biol. no. 21 p. 452). — (S. 432)  
 (Du Bois Saint-Séverin,) Note sur une streptothrix parasite [Streptothrix aurea] (Arch. d. Méd. navale no. 4 p. 252).
1089. Garten, J., Ueber ein beim Menschen chronische Eiterung erregendes pleomorphes Mikrobion (Dtsche Ztschr. f. Chirur. Bd. 41). — (S. 432)
1090. Jaeger, H., Der fieberhafte Icterus, eine Proteusinfection (Dtsche med. Wchschr. No. 40 p. 667). — (S. 432)
1091. Jaeger, H., Icterus infectiosus und Icterus infectiosus levis (Ibidem No. 50 p. 848). — (S. 432)  
 \*Levy, E., Experimentelles und Klinisches über die Sepsisvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bacterium Proteus (HAUSER) [zum Bacterium der Fleischvergiftung] (Archiv f. exper. Pathol. Bd. 34, 1894/95, H. 5/6 p. 342) [Vgl. Jahrg. X, 1894 p. 446].
1092. Rosenthal, W., Beobachtungen über die Variabilität der Bacterienverbände und der Colonieformen unter verschiedenen physikalischen

Bedingungen (Dtsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55; Festschr. f. Prof. v. ZENKER p. 513-530). — (S. 429)

1093. **Rullmann**, Chemisch-bacteriologische Untersuchungen von Zwischendeckenfüllungen mit besonderer Berücksichtigung von *Cladothrix odorifera* [Diss.]. München. — (S. 432)

Im Anschluss an die bekannten Untersuchungen von SCHNITZLER und HOFMEISTER<sup>1</sup> über die Bedeutung des *Proteus vulgaris* für die Entstehung gewisser Formen der Cystitis untersuchte **Brodmeier** (1086) den *Proteus vulgaris* hinsichtlich seines Vermögens, ammoniakalische Harnstoffzersetzung zu bewirken. Verf. benutzte zu seinen Versuchen im Dampftopf bei 100° sterilisierte Lösungen chemisch reinen Harnstoffes, nachdem zuvor durch eine Reihe von Versuchen festgestellt war, dass die durch die Sterilisationshitze zersetzte Harnstoffmenge in einem sich völlig gleichbleibenden procentualen Verhältniss zur Sterilisationszeit steht. Aus den zahlreichen und sorgfältig ausgeführten Versuchsreihen des Verf.'s geht hervor, dass *Proteus vulgaris* sowohl in neutraler als auch in alkalischer Lösung den Harnstoff energisch zu zersetzen vermag, namentlich bei Anwesenheit von Pepton in den Lösungen; in saurer Lösung geht die Zersetzung langsamer vor sich, wobei die Lösung allmählich alkalisch wird. Bei Zusatz von Traubenzucker dagegen trat wohl eine lebhafte Vermehrung des *Proteus*, jedoch keine Zersetzung des Harnstoffes ein. Hauser.

**Rosenthal** (1092) untersuchte den Einfluss der Consistenz des Nährbodens auf das Wachsthum bekannter *Bakterienarten*. Er bereitete sich dazu Nährböden, die statt 10 % oder 5 % nur 2,5 % oder 3,3 % Gelatine, aber den üblichen Gehalt an Pepton, Kochsalz und Extractivstoffen hatten und untersuchte in Plattengüssen mit denselben *Bact. coli*, *Typhusbac.*, *Cholera*vibrionen und *Heubac.* Die beiden ersteren zeigten darin Colonien von ganz anderem Charakter als in dickeren Gelatinen. Dieselben waren nicht mehr kugelig oder regelmässig wetzsteinförmig, sondern wurden in 3,3 % Gelatine mindestens buckelig und in vielen Fällen konnte man einzelne Fäden aus ihnen herauswachsen sehen. In 2,5 % Gelatine lösten sich die Colonien von *Typhusbac.* häufig sogar zu lockeren Haufen einzelner Fäden und *Bac.* auf und das allmähliche Auftreten junger Colonien in der Nachbarschaft älterer schien auf actives Auswandern einzelner Keime hinzudeuten. Das auffallendste aber war, dass einzelne der heraustretenden *Bac.*-Fäden in Form wohlausgebildeter Spiralen mit mehreren Windungen sich darstellten. In der Literatur fand sich keine Andeutung, dass Spirillenformen je bei *Typhusbac.* beobachtet worden seien.

Da R. unter sonst gleichen Umständen ein lockereres Wachsthum der *Typhusbac.* im Vergleich zu den *Colibacterien* beobachtet hatte, und bei letzteren keine so wohlausgebildeten Spirillenformen fand als bei ersteren, warf er die Frage auf, ob dieser Unterschied zur Diagnose von *Typhusbac.* verwendbar wäre. In einer auf Anregung des Prof. HAUSER von KLIE ange-

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 429. Ref.

stellten Nachuntersuchung<sup>1</sup> konnte KLIE die Befunde über das Verhalten von Colibacterien und Typhusbac. in verdünnten Gelatinenährböden bestätigen, fand aber, dass auch hier sich kein constanter Unterschied zwischen den beiden Mikrobien finden lässt, da einzelne Rassen von Bact. coli sich gerade so verhielten, wie es oben vom EBERTH'schen Bac. angegeben ist.

Cholera-vibrionen und Heubac. zeigten in verdünnter Gelatine kein wesentlich anderes Verhalten als in dicker. Bei letzteren liess sich gar nichts bemerkenswerthes beobachten, während bei ersteren, ähnlich wie bei Typhusbac., ein Auswandern einzelner Keime aus den Colonien vorzukommen schien. Nie aber sah R. die geringste Andeutung von dem Herauswachsen einer Spirille in die verdünnte Gelatine, obgleich doch die Cholera-vibrionen in flüssigen Nährböden Spirillen bilden.

Ausserdem beschäftigte sich R. mit einer Bacterienart, die wohl wegen des Mangels pathogener oder gährungserregender Eigenschaften bisher wenig beachtet wurde, aber wegen der Deutlichkeit, mit der sie auf äussere Einwirkungen reagirt, ein interessantes Object ist. Die Geschwister FRANKLAND<sup>2</sup> beschrieben einen ähnlichen unter dem Namen Bac. arborescens, nach der charakteristischen Erscheinung 24 Stunden alter Colonien so benannt, weil sie aus einem Stämmchen bestehen, das sich an beiden Polen in immer feinere, divergirende Aeste auflöst, so dass sie einem kahlen Baume ähneln, der sich in einem See spiegelt. Da die vom R. gezüchtete Rasse wohl etwas von der von den Geschwistern FRANKLAND beschriebenen abweicht, so wurde der Bac. beschrieben, wie er sich R. darstellte und die Gründe angeführt, wegen deren er für wahrscheinlich identisch mit Bac. arborescens FRANKLAND zu halten ist. Der Bac. hat die Fähigkeit auf der Oberfläche starrer, 10proc. Gelatine umherzukriechen, ähnlich wie es bisher nur vom Proteus vulgaris HAUSER und dessen Abarten bekannt war. Er bewegt sich freilich bedeutend träger als jener, aber dafür ist die Erscheinung schon auf 10proc. Gelatine constant. Sie führt zur Bildung sehr charakteristischer Oberflächencolonien. Dieselben bestehen im Centrum offenbar aus flachen, mit Bac. erfüllten Kanälen, die zwischen sich Inseln unveränderter Gelatine einschliessen und umgeben sind von einem Netzwerk bogig verlaufender Bac.-Züge, zwischen welchen und ausserhalb derer Bac.-Gruppen und einzelne Bac. liegen. Beobachtet man diese aufmerksam, so sieht man, dass sie alle in Bewegung sind; ebenso wandern, soweit man die Individuen in den dichteren Zügen noch beobachten kann, auch diese immer hin und her.

Wird dieselbe Art bei kühler Temperatur (unter 15° C.) gezüchtet, so wird die Vermehrung der Bacterien zwar verlangsamt, aber nicht aufgehoben. Die charakteristischen Bäumchencolonien gehen dabei in knollig kugelige Colonien über, und zwar dadurch, dass die Aeste, statt in der ursprünglichen Richtung fortzuwachsen, sich zurückbiegen und so eine Schale um das im Centrum gelegene Stämmchen bilden. Der innerhalb derselben frei gebliebene Raum wird allmählich mit Bac. ausgefüllt, so dass nach 3

<sup>1</sup>) Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, 1896, p. 49. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 558. Ref.

Tagen die für die Art charakteristische Form ganz verschwunden ist. Zugleich scheint die Bewegungsfähigkeit der Bac. zu schwinden, denn die Oberflächencolonien bilden nur noch unregelmässig begrenzte Rasen, selten strassenähnliche Ausläufer.

Ganz dieselbe Abänderung der Colonieformen des Bac. *arborescens* erhielt MARSHALL WARD<sup>1</sup> durch Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Bac., indem er das Keimmateriel vor Anlegung der Platten einige Stunden dem Sonnenlicht aussetzte.

Eine gerade entgegengesetzte Abänderung der Colonieform erzielte R., als er Plattengläse mit 5proc. Gelatine von diesem Bac. anlegte. Zuerst entwickeln sich auch die charakteristischen Bäumchen, aber die Verzweigungen sind von vornherein zahlreicher, statt vorherrschend dichotomisch mehr wirtelig; die Aeste sind viel feiner, sie bestehen aus einfachen Bac.-Fäden. Diese wachsen rasch und zwar alle fast gerade in radiärer Richtung fort. Dadurch wird schon nach 48 Stunden der ursprünglich 2polige Bau der Colonie unmerklich und diese lässt sich bei schwacher Vergrösserung leicht für die eines Schimmelpilzes halten. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass die Fäden aus einzelnen Bac. bestehen, die an den Enden derselben häufig deutlich von einander getrennt liegen, sich also auch wohl innerhalb der Gelatine fortbewegen können. Zu den oben beschriebenen Oberflächenausbreitungen kommt es in 5proc. Gelatine nur selten: auch die an die Oberfläche gelangten Individuen scheinen nur radiär und einzeln fortzuwachsen und fortzuwandern, so dass es zu keiner Bildung von Gruppen und von Strassen kommt.

*Autoreferat des Verfassers.*

Bar und Rénon (1085) sahen bei einem reifen Kinde einer luetischen Mutter am 2. Tage nach der Geburt einen fieberhaften Icterus, der nach 5 Tagen letal endete. Bei der 2 Stunden post mortem ausgeführten Autopsie zeigte sich eine sehr vergrösserte Leber, die Blutgefässe erweitert, mit Gerinseln erfüllt, ebenso auch die V. umbilicalis. Bacteriologische Aussaat von den Gerinseln, dem linken Leberlappen, Milz und dem rechten Herzen ergab den *Proteus vulgaris*. Die histologischen Veränderungen waren ein Gemisch von solchen luetischer Natur mit denen der Infection, wie perilobuläre und intralobuläre Capillarectasien und Zellfiltrate. Ausgangspunkt der Infection war die Nabelvene, während der Syphilis die Rolle eines prädisponirenden Momentes vindicirt wird.

*Finger.*

In einem Falle von „Icterus levis“, der, wie Banti (1083) glaubt, der 1. Fall ist, in welchem die infectiöse Natur der Krankheit sichergestellt worden ist, fand der Verf. im Milzblut des Patienten in Reincultur einen Bac. von grosser Aehnlichkeit mit dem Bac. des Rhinokleroms. Er nimmt an, dass dieser Bac. bei dem Kranken eine leichte Bacterioämie hervorgerufen und eine vermehrte Hämatolyse bewirkt habe, infolge welcher Milzvergrösserung, Nasenbluten und Icterus pleochromicus aufgetreten seien. Indem er den Bac. ‚*icterogenes capsulatus*‘ tauft, will er nicht präjudiciren, dass jeder Icterus levis durch ihn hervorgerufen sein müsse.

<sup>1</sup>) Proc. of the Roy. Soc. 1894, November 24; Jahresber. X, 1894, p. 134. Ref.

Gegenüber **Jaeger** (1090), dem die Identität des von **BANTI** beschriebenen Mikrobion mit dem von ihm als Erreger schwerer Icterusfälle (*WEIL'sche Krankheit*) gefundenen *Proteus* wahrscheinlich ist, betont **BANTI** (1084) in einer weiteren Mittheilung die Verschiedenheit seines Bac. von den Mikroorganismen der *Proteus*-Gruppe, ohne jedoch **Jaeger** (1091) von dieser Verschiedenheit durch die bisher gegebenen, von **BANTI** selbst als vorläufige bezeichneten Beschreibungen der Natur des Bac. überzeugen zu können\*.

*Abel.*

Aus dem jauchigen Abscess, der sich nach einer Verletzung des Daumens mit einem Holzsplitter entwickelte, züchtete **Brunner** (1087) neben wenigen Streptok. den *Proteus vulgaris* **HAUSER**, der für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen war, im Harn gut gedieh und den Harnstoff kräftig zersetzte. Allein für sich kann der *Proteus* nur schwer in die Gewebe des Körpers eindringen, mit anderen Mikroorganismen hingegen entfaltet er leichter seine toxischen und infectiösen Eigenschaften. *Tangl.*

**Charrin** und **Nobécourt** (1088) beobachteten bei einer Schwangeren eine jauchige Pleuritis. In der Punctionsflüssigkeit fand sich der *Proteus vulgaris*, den sie als Erreger dieser Pleuritis betrachten. Kurze Zeit nach der Punction erfolgte Abortus. Das Kind, welches keine merklichen Zeichen der Krankheit bot, entwickelte sich nur sehr langsam, auch dies betrachten Verff. als Folge der *Proteus*-infection der Mutter. *Tangl.*

**Rullmann** (1093) unterwarf gelegentlich zweier Typhus-Hausepidemien den Fehlboden der betreffenden Räumlichkeiten einer chemisch-bacteriolog. Untersuchung. Hierbei fand er in 2 Proben des Fehlbodens, welche einen auffallend moderigen Erdgeruch hatten, unter anderen pflanzlichen Mikroorganismen auch eine *Cladothrix*. Dieselbe zeigt auf den verschiedenen gebräuchlichen Nährböden die gleichen Wuchsformen und Colonienbildung wie *Clad. dichotoma*, nur auf Agar und Blutserum bildet sie kreideweisse Auflagerungen. Besonders aber zeichnet die Art sich dadurch aus, dass die Culturen auf den verschiedenen Nährböden nach 6-8 Tagen, wahrscheinlich durch Bildung von Ammoniak- oder Aminkörpern, einen höchst charakteristischen moderigen Erdgeruch entwickeln, weshalb sie vom Verff. mit dem Namen *Clad. odorifera* belegt wurde. Die Art vermag auch eine intensive Nitrification hervorzurufen.

**R.** untersuchte noch eine grössere Anzahl von Fehlbodenmaterial anderer Herkunft, sowie verschiedene Erd- und Wasserproben auf das Vorkommen dieser interessanten Spaltpilzart, doch gelang es ihm nicht, dieselbe anderwärts aufzufinden. *Hauser.*

**Garten** (1089) beobachtete einen Fall von scheinbar typischer Actinomykose, in welchem sich ausgedehnte Abscesshöhlen entlang der Wirbelsäule entwickelt hatten und welcher nach wiederholten Recidiven zum Tode führte. In dem bei den operativen Eingriffen entleerten Eiter fanden sich stets die charakteristischen, gelblichen Actinomyces-Körner.

\*) Ich möchte hierzu vor allem bemerken, dass das einmalige Auffinden eines Bacillus mit nichts weniger als besonderen Merkmalen bei der Untersuchung eines Organes eines Kranken doch nicht ausreicht, diesen Bacillus als Krankheitserreger anzusprechen. *Baumgarten.*

Eine Cladothrixart bei einer actinomykose-ähnlichen Erkrankung.

Eine genaue bacteriologische Untersuchung derselben ergab jedoch, dass es sich um eine von dem gewöhnlichen Strahlenpilz abweichende Cladothrix-Art handelte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein vielfach verfilztes Fadengeflecht. Die Fäden waren mit echten Verzweigungen versehen, hatten einen homogenen Inhalt, oder zeigten eine Gliederung in Stäbchen und Kokkenformen; auch freie Stäbchen und Kokkenformen waren zwischen dem Fadengeflecht zu sehen; Anschwellungen der Fäden, Keulenbildungen u. s. w., wie bei Actinomyces, waren nicht zu beobachten. Das Culturverfahren ergab ebenfalls ein von Actinomyces abweichendes Verhalten. Die Culturen gedeihen auf allen gebräuchlichen Nährböden, auch auf Kartoffelscheiben und auf zur Hälfte mit Blutserum versetzter 10proc. Gelatine; am besten erfolgt das Wachsthum bei Bruttemperatur, langsamer bei Zimmertemperatur. Gelatinestichculturen bilden an der Oberfläche einen nagelförmig erhabenen weisslichen Belag, im Stich einen dünnen, wolkig durchscheinenden Strich, von welchem nach allen Seiten zarte Fadendbüschel ausstrahlen. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Kartoffeln und Agar bilden sich runzelige, gefaltete Häute mit weisslichem Belag an der Oberfläche, namentlich auf der Höhe der Falten. Kartoffeln erfahren am Rande der Cultur eine leichte Verfärbung; auf Glycerin-haltigem Agar gelangt der weisse Belag der Culturen nicht zur Entwicklung.

In den Culturen konnten die sämtlichen Formen beobachtet werden, welche auch in den zur Aussaat benutzten Körnern gefunden worden waren, und zwar sind die Kokkenformen hauptsächlich in dem weissen Belag der Culturen enthalten. Das Auskeimen der Kokkenformen zu Stäbchen und dieser zu Fäden mit Bildung von Verzweigungen wurde vom Verf. auch im hängenden Tropfen beobachtet. Wegen des Verflüssigungsvermögens bezeichnet GARTEN die geschilderte Art als *Cladothrix liquefaciens*. Bei Verimpfung auf Kaninchen und Meerschweinchen wurde in 3 Fällen ein positives Resultat erzielt; es entwickelten sich Knötchen am Peritoneum, welche breiigen Eiter mit den charakteristischen Körnchen enthielten; zahlreiche andere Versuche hatten negativen Erfolg.

*Hauser.*

## 5. Actinomyces

Referenten: Doc. Dr. O. Samter (Königsberg),  
 Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Prof. Dr. A. Holst (Christiania),  
 Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. A. A. Kanthack  
 (Cambridge), Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest),  
 Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

1094. Aschoff, A., Ein Fall von primärer Lungenactinomykose [A. d. Abtheilung d. Prof. A. FRAENKEL d. städt. Krankenhauses am Urban] (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 437)
1095. Bérard, Sitzungsbericht der société médicale de Lyon (Ibidem No. 2). — (S. 438)
1096. Bernharth, A., Ueber Actinomykose und Demonstration eines Falles von Bauchactinomykose (Prager med. Wchschr. No. 36 p. 383). (S. 437)
1097. Chrétien, E., De l'actinomycose humaine (Semaine méd. no. 3). — (S. 439)  
 (Dubreuilh, W., et D. Frèche,) L'actinomycose du sud-ouest de la France (Annales d. Dermatol. et de Syphiligr. no. 8/9 p. 788).
1098. Elschnig, A., Actinomyces im Thränenröhrchen (ZEHENDER's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 33 p. 188). — (S. 438)
1099. Garcin, Sitzungsbericht der société médicale de Lyon (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 435)
1100. Grill, A., Ueber Actinomykose des Magens und Darms beim Menschen [A. d. Tübinger chirurg. Klinik des Prof. Dr. BRUNS] (Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 13, No. 3 p. 17). — (S. 436)
1101. Grips, W., Actinomykose der Schaflunge (Mittheilungen f. Thierärzte Bd. 2 p. 2). — (S. 440)
1102. Heusser, Th., Ein Fall von primärer Actinomykose der Lunge (Berliner klin. Wchschr. No. 47). — (S. 438)
1103. Hummel, E., Zur Entstehung der Actinomykose durch eingedrungene Fremdkörper [A. d. Tübinger chirurg. Klinik des Prof. Dr. BRUNS] (Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 13 p. 534) — (S. 436)
1104. Jervell, K., Fire Tilfælde af Actinomykose, udgaaende fra Mundhulen [4 Fälle von Actinomykose, von der Mundhöhle ausgehend] (Festschr. z. Feier d. 25jähr. Prof.-Jubiläums Dr. HJALMAR HEIBERG's in Christiania p. 113). — (S. 436)
1105. Jurinka, J., Ein Beitrag zur Aetiologie der Zungenactinomykose [A. d. Grazer chirurg. Klinik des Prof. Dr. WÖLFLE] (Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 13 p. 545). — (S. 435)

1106. **Katz, O.**, Berliner medicinische Gesellschaft 6. November (Berliner klin. Wchschr. No. 46). — (S. 436)
1107. **Krantz et A. Tribout**, Sur une forme d'invasion de l'actinomycose chez les boeufs africains (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 465). — (S. 439)  
(**Langstein, H.**) Die Actinomycose des Menschen (Prager med. Wchschr. No. 4 p. 35).
1108. **Mallory, F. P.**, A case of actinomycosis of the kidney and brain (Boston med. and surg. Journal vol. 132 p. 296) [Actinomycose der Niere und des Gehirns. *Kanthack*].
1109. **Messner, H.**, Generalisirte Actinomycose beim Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 6, H. 2 p. 31). — (S. 439)
1110. **v. Mosetig-Moorhof, A.**, Ein Fall von Pseudoactinomycose seltener Ausbreitung (Wiener med. Presse No. 1). — (S. 436)
1111. **Pawlowsky, A. D.**, et **Maksatoff**, Sur la phagocytose dans l'actinomycose (Annales de l'Inst. PASTEUR 1895). — (S. 435)  
(**Poucet, A.**) Note sur un nouveau cas d'actinomycose temporo-maxillaire (Lyon méd. no. 50. p. 519).
1112. **Rydygier, L.**, Zur Therapie der Actinomyces (Wiener klin. Wchschr. No. 37). — (S. 439).
1113. **Sanfelice, F.**, Ueber einige Infectionskrankheiten der Hausthiere in Sardinien. IV. Knötchen infectiösen Ursprungs in der Leber von Rindern (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 20). — (S. 439)

Die Verbreitung der Actinomycose im Körper geschieht nach **Pawlowsky und Maksatoff** (1111) ausschliesslich durch Phagocyten (Leukocyten und junge Bindegewebszellen), welche sich in epitheloide Zellen verwandeln und stäbchenförmige Theile oder Mycelpartien aufnehmen als Ausdruck der Phagocytose. Gehen die Pilze innerhalb der Zellen nicht unter, so überschreiten sie die Zellengrenzen und ziehen neue Phagocyten an, worauf sich das Spiel wiederholt\*. *Samter.*

**Garcin** (1099). Oberflächliche actinomykotische Ulcerationen der Wangenschleimhaut, die ganz wie syphilitische aussahen; die Kranke, welche in Weinbergen arbeitete, hatte die Gewohnheit, Baststückchen zwischen den Zähnen zu halten. *Samter.*

In dem Falle **Jurinka's** (1105) fand sich bei einem 46jähr. Manne eine nach einem Zungenbiss entstandene, in 3 Monaten bis zu Kirschgrösse gewachsene, kugelharte Geschwulst im vorderen Abschnitt der Zunge. Innerhalb der bei der Incision gefundenen Körner fanden sich mikroskopische

---

\*) Nach diesen Darstellungen der Autoren schlägt also die Phagocytose hier zum Unheil des Organismus aus! Ich halte aber die Annahme, dass die Verbreitung im Körper „ausschliesslich“ durch Phagocyten erfolge, für übertrieben. Es ist selbstverständlich, dass Bakterien und Pilze innerhalb des lebenden Körpers durch Zellen verschleppt werden können; aber ebenso selbstverständlich ist es, dass die Verbreitung auch durch die Saft- und Blutströmung, und zwar allein durch diese erfolgen kann. *Baumgarten.*



Theile einer Gerstenprähne, in deren Hohlräumen einzelne Fäden nachweisbar waren. *Samter.*

**Hummel** (1103) berichtet über einen Fall von Oberkieferactinomykose bei einem 24jähr. Maurer, der das klinische Bild einer Parulis machte. In dem Eiter fand sich neben den Actinomycesdrüsen Theile einer Haferspelze (untersucht vom Botaniker Prof. Vöchting); das Pflanzengebilde erscheint an manchen Stellen angenagt und zerklüftet und an diesen Stellen liegen zum Theil charakteristische Drüsen. *Samter.*

**Katz** (1106) demonstirte eine von Glück wegen Actinomykose entfernte linke Unterkieferhälfte eines 60jähr. Mannes, bei der die Affection zu einer sehr beträchtlichen Auftreibung des Unterkiefers geführt hatte, wie beim centralen myelogenen Sarkom. Der Knochen war bis in den Gelenkkopf hinein ergriffen. *Samter.*

In v. **Mosetig-Moorhof's** (1110) Falle ging die actinomykotische Affection von der Mundhöhle aus unter Bildung von Alveolarabscessen; hiervon Infection der Lunge mit Uebergang auf die Pleura und den Brustkorb und in den retro-peritonealen Raum. Die Körner zeigten Pilzrasen, deren Fäden dicker als sonst beim Actinomyces waren und keine Keulen besaßen, wohl aber Scheinverzweigungen. *Samter.*

**Jervell** (1104) beobachtete während kurzer Zeit 4 Fälle von Actinomykose beim Menschen, die von der Mundhöhle ausgingen. 3 der Fälle traten unter dem Bilde einer äusseren Zahnfistel, der 4. unter demjenigen einer 'Angina Ludovici' auf. In den ersteren Fällen fing die Krankheit mit Zahnschmerzen an; man muss vermuthen, dass die Infection durch die betreffenden cariösen Zähne stattgefunden habe (dieselben waren indessen schon vom Zahnarzt ausgezogen, weshalb sie nicht auf den Actinomyces hin untersucht werden konnten). Der 4. Fall verlief mit Schwellung und Röthung bis ans Jugulum; dies Mal mussten cariöse Zähne als eventuelle Invasionspforte angeschlossen werden, wie es überhaupt nicht gelang, festzustellen, wo der Pilz eingedrungen war. In allen Fällen wurde typischer Actinomyces im Eiter nachgewiesen; sie heilten alle schnell nach Incision und Verabreichung von Jodkalium. *Axel Holst.*

**Grill** (1100) bringt 4 neue Fälle von Unterleibsactinomykose. Der 1. derselben wird als Actinomykose des Magens bezeichnet und zwar von dem Verf. als ein primär vom Magen ausgegangener angesehen. Derselbe betraf einen 26jähr. Tagelöhner, bei dem die Erkrankung zuerst als Schmerzen in den Achseln, Nacken, die bis in die Schläfe ausstrahlten, begann. Einige Wochen danach Symptome einer Rippenfellentzündung links, Bildung einer mannsfaustgrossen Geschwulst der linken Brustseite mit nachfolgendem Durchbruch, metastatischer körnerhaltiger Abscess am linken Arm, wenige Tage vor dem Tode reichlicher Eiterabgang mit dem Stuhl. Die anatomische Diagnose lautete: „Actinomykose, wahrscheinlich von der Magenwand ausgegangen, Verwachsung zwischen Magen, Milz, Zwerchfell, Herzbeutel, Lunge und vorderer Bauchwand. Perforation in die Lunge und nach aussen; weitere Herde in den Intercostalmuskeln und der Pleura rechts hinten oben, sowie am linken Vorderarm. Lungenödem, Bronchitis, ältere

## Fälle von Bauchdecken- und primärer Lungenactinomykose.

Lungenembolien, neue Infarktbildung. Hypertrophie des linken Ventrikels“. Die Magenwand betrachtet Verf. deshalb als primären Sitz der Krankheit, weil die ausgedehnten Verwachsungen und mehr oder weniger leicht löslichen Adhäsionen in der Nachbarschaft des Magens lagen; er hält eine primäre Lungenactinomykose deswegen nicht für wahrscheinlich, weil ihm kein Fall bekannt geworden, bei welchem eine Verwachsung mit der Magenwand erfolgt wäre; auch fehlen an den Lungenabcesswandungen stärkere Schwartenbildungen<sup>1</sup>. Fall 2 betrifft eine 45jähr. Frau, bei der sich unter Fieber und starken Schmerzen in der rechten Hüftgegend ein Abscess oberhalb des rechten Darmbeines entwickelte. Zugleich war ein ins kleine Becken reichender Tumor nachweisbar. Bei der Eröffnung gelangte man an die Innenfläche der Darmbeinschaukel. Der 3. Fall (39jähr. Frau) gleicht vollständig dem 2. Im 4. Fall (47jähr. Mann) hatte sich in der rechten Unterbauchgegend, von der Leistengegend bis zur Nabelhöhe ein grosser Bauchdeckentumor entwickelt, welcher theilweise die Haut durchbrochen hatte. — Es folgt eine kurze Zusammenstellung von 107 Fällen von Unterleibsactinomykose, ferner allgemeine Bemerkungen über Aetiologie, pathologische Anatomie und klinisches Krankheitsbild, sowie Prognose und Therapie. *Samter.*

In *Bernharth's* (1096) Fall handelt es sich um die Localisation der Actinomykose in den Bauchdecken der regio hypogastrica beiderseits mit zahlreichen Fisteln in der Medianlinie, 2 Finger breit unter dem Nabel. *Samter.*

*Aschoff's* (1094) Fall von primärer Lungenactinomykose ist klinisch ausserordentlich sorgfältig beobachtet und beschrieben und dadurch besonders ausgezeichnet, dass der grösste und wichtigste Theil seines klinischen Verlaufes sich im Krankenhaus abspielte. Die sehr ausführliche Krankengeschichte hat vorwiegend klinisches Interesse. Der Process geht von der rechten Lunge auf die gleichseitige Brustwandseite über, nachdem er Erscheinungen einer Pleuritis gemacht hatte. Sowohl im Eiter hier als in einem hohlen Zahn und im Auswurf waren Drusen nachweisbar. Unter peritonitischen Erscheinungen tritt Exitus ein. Aus dem Sectionsprotokoll, welches ein typisches Bild der Lungenactinomykose giebt, ist unter anderem zu ersehen, dass der Process auch durch das Zwerchfell durchgewandert ist. Dauer der Krankheit 1 Jahr und 4 Monate. Der Eiter, der aus dem

<sup>1</sup>) Die Erklärung des Verf.'s erscheint dem Ref. nicht genügend gestützt, da der klinische Verlauf einerseits, der Befund oberflächlicher Usuren an den seitlichen Flächen der Wirbelkörper und ihre Fortsätze andererseits immerhin die Möglichkeit zulassen, dass es sich zwar nicht um eine primäre Lungenactinomykose, wohl aber um eine prävertebrale Form der Actinomykose gehandelt habe. Ref.\*.

\*) Ich muss die Bedenken gegen die Diagnose: „primäre“ Actinomykose des Magens theilen: In der Magenwand selbst befanden sich keine actinomykotischen Heerde; die Verwachsungen um den Magen können leicht in der von dem Herrn Referenten angenommenen Weise, also secundär, erfolgt sein. *Baumgarten.*

Abscessen der Brustwand gewonnen wurde, wurde zu Culturversuchen verwendet. Es gelang anaërob unter Wasserstoff, sowie nach der BUCHNER'schen Methode<sup>1</sup> Culturen zu erhalten, welche mit den Culturen von WOLFF und ISRAEL<sup>2</sup> übereinstimmten. 2 Kaninchen waren von der Bauchhöhle aus inficirt und nach 3 Monaten getödtet, ohne dass jedoch eine Propagation des Processes nachweisbar war. Verf. erwähnt dann noch einen anderen Fall, in welchem der extraperitoneal, auf der rechten Darmbeinschaukel gelegene Heerd eröffnet wurde, dessen Eiter er bacteriologisch untersuchte. Hier fand sich Actinomykose ohne jede Beimengung von Eiterkokken, woraus Verf. den Schluss zieht, dass mit aller Wahrscheinlichkeit durch denselben allein Eiterungen hervorgerufen werden können. Die Infection der Lunge in dem zuerst mitgetheilten Fall leitet der Verfasser von den Zähnen ab. *Samter.*

Heusser (1102) beschreibt einen Fall von primärer Actinomykose der Lunge. Ein 50jährig. Mädchen, bei der die Erkrankung unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis einsetzte (von LICHTHEIM in Königsberg beobachtet). Die Untersuchung des Auswurfes durch KOPPEN-JONES<sup>3</sup> ergab Actinomycesdrusen. In Davos besserte sich das Allgemeinbefinden und auch die physikalischen Erscheinungen durch Zunahme des Körpergewichtes um 15  $\text{kg}$ . Ein Uebergang auf die Brustwand liess sich nicht nachweisen. *Samter.*

Bérard (1095) erwähnt einen Fall von Lungenactinomykose, der genau unter dem Bilde der galoppirenden Schwindsucht verlief. *Samter.*

Elschnig (1098) constatirte bei einer 70jährigen Frau, welche seit etwa 1 Jahr katarrhalische Erscheinungen am rechten Auge ohne nachweisbare Veranlassung hatte, eine Anschwellung des Randes des oberen Lides an der Stelle, wo man das obere Thränenröhrchen zu suchen hat. Auf Druck entleerte sich aus dem weiten oberen Thränenpunkt eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Bei der Spaltung des Thränenröhrchens traten einzelne, kleine gelbliche Körnchen aus und mit einem kleinen Löffel liess sich aus dem in einen Hohlraum von  $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$  cm verwandelten Thränenröhrchen mit Leichtigkeit ein Conglomerat ebensolcher Körner gewinnen, die zusammen etwa die Grösse zweier Erbsen erreicht haben dürften. Nach der Operation trat vollständige Heilung ein. Die mikroskopische Untersuchung der Körner ergab den typischen Befund des Actinomycespilzes; die Körner bestanden aus einem sehr dichten Netzwerk gegliederter, spärlich verzweigter Fäden, radienartig von einem nahezu undurchdringlichen centralen Knäuel ausstrahlend, dazwischen unterbrochene stäbchenähnliche Gebilde und Kokkenformen, wie sie für den Strahlenpilz charakteristisch sind\*. Keulenbildungen fehlten. Eine Ursache für die Ansiedelung des Strahlenpilzes im Thränenröhrchen konnte nicht gefunden werden.

*Vossius.*

<sup>1</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 522. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 352. Ref.

<sup>3</sup>) Der Befund ist im Ctbl. f. Bacter. 1895, No. 1 genauer beschrieben. Ref.

\*) „Charakteristisch“ für den Actinomyces sind eigentlich nur die Drusen mit keulenförmigen Endgliedern. Da solche in obigem Falle fehlten, dürfte die Diagnose: „Actinomyces“ doch nicht ganz sicher sein. *Baumgarten.*

**Rydygier** (1112) injicirte in 2 Fällen von Actinomykose, die chirurgischer Behandlung nicht zugänglich waren, alle 8-14 Tage 2-4 Spritzen einer 1proc. Jodkaliumlösung local, worauf der eine Kranke wesentlich gebessert war, während der andere, welcher gleichzeitig innerlich 150 g Jodkalium resp. Jodnatrium erhalten hatte, vollkommen geheilt wurde.

*Samter.*

**Chrétien** (1097) giebt unter eingehender Berücksichtigung der gesammten Literatur des Gegenstandes eine kritische Uebersicht über den jetzigen Stand von der Lehre der Actinomykose in allen ihren Theilen (Morphologie des Pilzes, Histogenese, Aetiologie, klinischen Verlauf, Diagnose, Prognose und Behandlung).

*Samter.*

**Sanfelice** (1113) beobachtete in der Leber eines Rindes gelbliche, bis haselnussgrosse Knötchen, welche über die Leberoberfläche hervorragten oder in dem Parenchym eingeschlossen waren und aus einem weissen, etwas gelblichen, ziemlich consistenten Gewebe bestanden, mit einer centralen eiterigen Erweichung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Bac. zwischen den Eiterkörperchen. Auf besäeten Agarplatten wuchsen viele Colonien, welche sich aus einem Flechtwerk von Fäden zusammengesetzt erwiesen. Durch vergleichende Untersuchungen überzeugte sich S., dass die Knötchen actinomykotischer Natur und die Stäbchen Segmente der verzweigten Bac.-Form waren\*. Der Umstand, dass diese Veränderung nur in der Leber vorkam, legt die Vermuthung nahe, dass die Keime durch die Portalvene oder direct durch die Gallengänge vom Darm eingedrungen sind.

Kaninchen und Meerschweinchen, die mit dem Eiter subcutan geimpft wurden, starben nach 20-25 Tagen. An der Impfstelle befand sich ein Abscess und die Darmschlingen waren miteinander und mit dem Parietalblatte des Bauchfelles verklebt. Längs der Mesenterialfalte und in der Leber fanden sich kleine Knötchen.

*v. Rätz.*

**Messner** (1109) berichtet über einen jener seltenen Fälle von generalisirter Actinomykose beim Rind, welche deshalb eine grosse Bedeutung besitzen, weil neuerdings<sup>1</sup> von autoritativer Seite die Ansicht ausgesprochen worden ist, „dass der Actinomycespilz nur in dem mit den Getreidegrannen zusammenhängenden Entwicklungsstadium pathogen wirkt, dass er aber, einmal in den thierischen Körper gelangt, nicht mehr übertragungsfähig ist“. Dieser Behauptung wird durch das Vorkommen einer generalisirten Actinomykose direct widersprochen.

*Johne.*

**Krantz und Tribut** (1107) fanden häufig im submucösen Gewebe der Zunge afrikanischer Ochsen hirse- bis maiskorngrrosse Knötchen, die sich leicht herauschälen liessen. Dieselben enthielten eine eiterähnliche

\*) Es wäre wünschenswerth gewesen, die Art dieser „vergleichenden“ Untersuchungen etwas näher angegeben erhalten zu haben; in der obigen Form bleibt die „actinomykotische“ Natur der Erkrankung für den Leser zweifelhaft. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) S. FRIEDBERGER u. FRÖHNER, Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Therapie d. Haus- thiere. 4. Aufl. Bd. 2 p. 511. Stuttgart 1896, Enke. Ref.

Masse und ein centrales verkalktes Korn, dessen Durchmesser halb so gross war, wie dasjenige des Knötchens. Im Centrum dieser Körner befand sich eine pflanzliche, bald rothe, bald grüne Faser, besetzt von Büscheln kleinster Keulen, welche die Verff. als Actinomycesrasen diagnosticirt haben. Selbst in der Substanz der Fasern sahen die Verff. eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Keulen. Cultur- und Infectionsversuche fehlen. Da das Zungengewebe diesen Eindringlingen gegenüber sich wesentlich anders verhält<sup>1</sup> als dies bei der europäischen Form der Actinomyceskrankheit der Fall ist, so halten sich die Verff. für berechtigt, das Vorkommen einer miliaren Form jenen Leidens aufzustellen. *Guillebeau.*

**Grips** (1101) berichtet über den ersten beobachteten Fall von Actinomykose beim Schaf in Form einer ausgebreiteten chronischen Pneumonie von hervorragend indurirendem Charakter in der vorderen Hälfte des rechten Lungenlappens. *Johns.*

<sup>1</sup>) indem eine interstitielle Myositis ausblieb. Ref.

---

## 6. Botryomyces

**1114. Håkansson, Hj.,** Exstirpation af jufret hos ett sto [Exstirpation des Euters bei einer Stute] (Tidskrift för Veterinär-Medicin och Husdjursskötsel Bd. 14 p. 171).

**Håkansson** (1114) beschreibt einen Fall von Euterbotryomykose bei einer Stute und die operative Behandlung derselben. *Jensen.*

---

## 7. Hyphomyceten und Sprosspilze

Referenten: Dr. F. Král (Prag),

Doc. Dr. R. Abel (Hamburg), Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi (Mailand),

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Dr. C. O. Jensen (Kopenhagen),

Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest),

Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1115. Adami, J. G., and R. C. Kirkpatrick, A case of Madura foot-disease [*Mycetoma pedis*, ochroid variety] (Transactions of the Association of American Physicians 1895). — (S. 460)
1116. Adamson, H. G., Observations on the parasites of ringworm (British Journal of Dermatol. vol. 2 p. 201, 237). — (S. 454)
1117. Adamson, H. G., A note on the permanent staining of ringworm fungus (Ibidem vol. 7 p. 373). — (S. 460)
1118. Ajevoli, E., Osservazioni preliminari sulla presenza di blastomiceti nei neoplasmi (Policlinico, ottobre). — (S. 472)
1119. Ajevoli, E., Nuovo contributo allo studio dei blastomiceti nei neoplasmi (Riforma med. no. 276). — (S. 473)
1120. d'Anna, E., I blastomiceti negli epiteliomi (Policlinico, ottobre). — (S. 472)  
(Auché, B., et Le Dantec,) Étude d'une nouvelle mucédinée pyrogène parasite de l'homme variété de botrytis (Arch. de Méd. expér. no. 6 p. 853).
1121. Andrain, J., Contribution à l'étude de la pelade (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. t. 6 p. 874). — (S. 458)
1122. Bournay, J., Pneumomycose aspergillaire chez une vache (Revue vétér. t. 20 p. 121). — (S. 447)
1123. Bourquelot, E., et Hérissé, Note concernant l'action de l'emulsion de l'*Aspergillus niger* sur quelques glucosides (Comptes rend. de la Soc. de Biol. p. 578). — (S. 448)
1124. Braithwaite, J., On the micro-organism of cancer (Lancet no. 3748 p. 1636). — (S. 463)  
(Brefeld, O.,) Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. Heft 11. Die Brandpilze II. Die Brandkrankheiten des Getreides. Münster, Schöningh. 16 M.  
(Brefeld, O.,) Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. Fortsetzung der Schimmel- und Hefenpilze. Heft 12. Hemi-basidii. Die Brandpilze III. Münster, Schöningh. 24 M.

1125. **Busse, O.**, Ueber Saccharomycosis hominis (VIRCHOW's Archiv Bd. 140 p. 23). — (S. 467)
1126. **Charrin, A.**, L'Oidium albicans agent pathogène général; mécanisme des accidents (Semaine méd. no. 29). — (S. 461)  
(**Charrin, A.**, et **Ostrowsky**,) L'oidium albicans, agent pathogène général. Pathogénie des désordres morbides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 120, no. 22 p. 1234).
1127. **Corselli, G.**, e **B. Frisco**, Blastomicete patogene nell'uomo. Contributo all'etiologia dei tumori maligni (Annali d'Igiene speriment. vol. 5, fasc. 4 p. 433; auch Deutsch: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 368). — (S. 466)
1128. **Cunningham, D. D.**, Is mycetoma primarily owing to the action of the fungal elements ordinary associated with its products (Scientific Memoirs by med. Officers of the Army of India vol. 9 p. 67). — (S. 460)
1129. **Curtis, F.**, Note sur un nouveau parasite humain, 'Megalococcus myxoides' trouvé dans un néoplasme de la région inguino-crurale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 715). — (S. 470)
1130. **Czaplewski, E.**, Zur Trichophytonfrage [Verhandl. d. 5. Congr. d. Deutsch. dermatol. Ges. in Graz]. — (S. 456)
1131. **Dubreuilh, W.**, Favus du scrotum (Arch. cliniques de Bordeaux 4ième année, no. 4 p. 189). — (S. 451)
1132. **Dubreuilh, W.**, Un cas de trichophytie palpébrale (Ibidem no. 10 p. 479). — (S. 454)
1133. **Duhring, L. A.**, und **M. B. Hartzell**, Ein Fall von papulo-ulcerativer, folliculärer, hyphomycetischer Erkrankung der Haut; eine noch nicht beschriebene Krankheit (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 20 p. 137). — (S. 459)
1134. **Fermi, Cl.**, und **E. Aruch**, Ueber eine neue pathogene Hefeart und über die Natur des sogenannten Cryptokokkus farciminosus RIVOLTÆ (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 593). — (S. 471)
1135. **Fermi, G.**, e **E. Aruch**, Di un altro blastomicete patogeno della natura del così detto Cryptokokkus farciminosus RIVOLTÆ (Riforma med. no. 104). — (S. 470)
1136. **Forbes, S. A.**, Experiments with the muscardine disease of the chinch-bug and with the trap and BARRIER method for the Destruction of that insect (Bulletin no. 38; University of Illinois Agricultural Experiment Station March; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 73). — (S. 463)
1137. **Gotschlich, E.**, Die hygienische Bedeutung des Hausschwammes (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 502). — (S. 473)
1138. **Hartzell, M. B.**, A unique case of agminate folliculitis of parasitic origin (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. vol. 13 p. 455). — (S. 459)  
(**Hebebrand, A.**,) Ueber das Verschimmeln des Brotes (Arch. f. Hygiene Bd. 25, H. 1 p. 201).

1139. Heller, Beiträge zur Lehre vom Soor (Dtsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 55 p. 123). — (S. 461)
1140. v. Herff, O., Ueber Scheidenmykosen [Colpitis mycotica acuta] (Sammlung klin. Vortr. N. F. No. 137). — (S. 462)
1141. Hollborn, C., Ueber die wahrscheinliche Ursache der ‚Alopecia areata‘ [‚Area Celsi‘] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 356). — (S. 457)
1142. Hollborn, C., Ueber die parasitäre Natur der ‚Alopecia areata‘ [‚Area Celsi‘] (Ibidem p. 47, 108). — (S. 457)
1143. Kahane, M., Notiz betreffend das Vorkommen von Blastomyceten in Carcinomen und Sarkomen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, no. 20/21 p. 616) [Prioritätsansprüche RONCALI gegenüber. *Tangl.*].
1144. Kellogg, J. C., Zur Geschichte und Anatomie des Favusscutulums (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21 p. 413). — (S. 450)
1145. Lindqvist, C. A., Epizootisk lymfangit hos häst [Lymphangitis epizootica beim Pferd] (Tidskrift för Veterinär-Medicin och Husdjurs-skötsel Bd. 14 p. 224). — (S. 471)
1146. MacFadyean, A., A contribution to the biology of the ringworm organism [trichophyton] (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, 1894-1895, p. 176). — (S. 456)
1147. Maffucci, A., e L. Sirleo, Osservazioni ed esperimenti intorno ad un blastomicete patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patologici (Policlinico p. 138; auch Deutsch: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6 p. 305). — (S. 467)
1148. Maffucci, A., und L. Sirleo, Neuer Beitrag zur Pathologie eines Blastomyceten (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 6 p. 438). — (S. 469)
1149. Maffucci, A., e L. Sirleo, Osservazioni ed esperimenti su un blastomicete patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patogeni (Il Policlinico no. I/III). — (S. 468)
1150. Maffucci, A., e L. Sirleo, Nuovo contributo alla patologia d'un blastomicete (Policlinico, giugno). — (S. 469)
1151. Mégnin, P., Affection ulcéro-végétante infectieuse [papillome infectieuse] des lèvres des agneaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 644). — (S. 470)
1152. de Meis, V., e C. Parascandolo, Su di una nuova forma di aspergillus (Gazz. degli Ospitali vol. 16, no. 73 p. 769). — (S. 446)
1153. Mibelli, V., Sur la pluralité des trichophytions (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. t. 6 p. 733; auch Deutsch: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 21 p. 613). — (S. 451)
1154. Morris, M., An easy method of staining the fungus of ringworm (Practitioner vol. 55, no. 2 p. 135). — (S. 451)
1155. Pellizzari, C., Del polimorfismo tricoftico ed in particolare di una forma clinica non descritta (Sperimentale vol. 49, no. 14 p. 266). — (S. 456)
1156. Pick, F. J., Zur Favusfrage. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn QUINCKE (Archiv f. Dermatol. Bd. 31 p. 67). — (S. 449)



1157. **Podack, M.**, Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat (VICHOW's Archiv Bd. 139 p. 260). — (S. 447)
1158. **Quinke, H.**, Zur Favusfrage (Archiv f. Dermatol. Bd. 31 p. 65). — (S. 448)  
(**Rauch, F.**) Beitrag zur Keimung von Uredineen- und Erysipheensporen in verschiedenen Nährmedien [Diss.]. Erlangen.
1159. **Rénon, L.**, De la résistance des spores de l'*Aspergillus fumigatus* (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 91). — (S. 445)
1160. **Rénon, L.**, Du processus de curabilité dans la tuberculose aspergillaire (Ibidem p. 169). — (S. 445)
1161. **Rénon, L.**, Atténuation de la virulence des spores de l'*Aspergillus fumigatus* dans les très vieilles cultures (Ibidem p. 799). — (S. 445)
1162. **Rénon, L.**, Influence de l'infection aspergillaire sur la gestation (Ibidem p. 603). — (S. 446)
1163. **Rénon, L.**, 2 cas de tuberculose aspergillaire simple chez des peigneurs de cheveux (Ibidem p. 694). — (S. 446)
1164. **Rénon, L.**, Essais d'immunisation contre la tuberculose aspergillaire (Ibidem p. 574). — (S. 445)
1165. **Rénon, L.**, et **E. Sergent**, Lésions pulmonaires chez un gaveur de pigeons (Ibidem p. 326). — (S. 447)
1166. **Rivière, P.**, Étude d'un nouveau *Streptothrix* parasite de l'homme (Arch. cliniques de Bordeaux 4ième année, no. 10 p. 469). — (S. 462)  
(**Roberts, L.**) A case of mycosis fungoides (Lancet vol. 2, no. 21 p. 1283).
1167. **Roncali, D. B.**, Die Blastomyceten in den Adenocarcinomen des Ovariums (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 12/13 p. 353). — (S. 465)
1168. **Roncali, D. B.**, I blastomiceti nei sarcomi (Policlinico, ottobre). — (S. 471)
1169. **Roncali, D. B.**, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adenocarcinoma dell'ovajo (Policlinico, aprile). — (S. 472)
1170. **Rossi, G.**, Tricofitiasi [erpète tonsurante] e sue varietà (Morgagni no. 7). — (S. 456)
1171. **Sabouraud, R.**, Observations sur le présent mémoire de M. le prof. MBELLI 'Sur la pluralité des trichophytons' (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. t. 6 p. 757). — (S. 454)
1172. **Sabrazès, J.**, Vitalité des spores du godet favique (Bull. méd. t. 9, no. 78 p. 911). — (S. 448)  
(**Sanfelice, F.**) Contribution à la morphologie et à la biologie des blastomycètes qui se développent dans les successeurs de divers fruits (Annales de Microgr. no. 10, 11 p. 505, 553).
1173. **Sanfelice, F.**, Ueber eine für Thiere pathogene Sprosspilzart und über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 113). — (S. 464)
1174. **Sanfelice, F.**, Ueber die pathogene Wirkung der Sprosspilze. Zu-

- gleich ein Beitrag zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste (Ibidem p. 625). — (S. 464)
1175. **Sanfelice, F.**, Sull'azione patogena dei blastomiceti come contributo alla eziologia dei tumori maligni (Policlinico no. 1, maggio). — (S. 463)
1176. **Thary et Lucet**, Mycose aspergillaire chez le cheval (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 337). — (S. 448)
1177. **Toch, S.**, Ueber Herpes tonsurans bei Neugeborenen (Archiv f. Dermatol. Bd. 32 p. 365). — (S. 457)
1178. **Unna, P. G.**, Ueber Piedra nostras (Deutsche Medicinalztg. t. 16, No. 23 p. 255). — (S. 461)  
(**Villemin, P.**,) Sur la structure et les affinités des Mikrosporen (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 120, no. 10 p. 570).
1179. **Waelisch, L.**, Zur Anatomie des Favus (Archiv f. Dermatol. Bd. 31 p. 49). — (S. 449)  
(**Welte, E.**,) Studien über Mehl und Brod. VIII. Ueber die Verschimmelung des Brodes (Archiv f. Hygiene Bd. 24, H. 1 p. 84).

**Rénon** (1159, 1160) prüfte die Widerstandsfähigkeit der Sporen des *Aspergillus fumigatus* gegen  $\text{AgNO}_3$ , JK, die eine ziemlich grosse ist. Ohne Sauerstoff können die Sporen nicht auskeimen. Auch im Thierkörper zeigen die Sporen eine grosse Widerstandskraft, wie das subcutane Sporeninjectionen bei Meerschweinchen und Kaninchen bewiesen. R. versuchte auch die Immunisirung gegen die Asperg.-Infection. Ohne Wirkung waren die Injectionen von durch Hitze geschwächten oder getödteten Sporen. Hingegen scheint, als ob man durch die vorhergehende Injection von kleinen Sporenquantitäten die Infection mit viel Sporen schwächen oder ganz verhindern könnte. Die Heilung scheint in dem Gewebe (Verf. untersuchte die Nieren eines solchen Kaninchens, das 5 Monate nach der Infection mit viel Sporen getödtet wurde) durch Narbenbildung vor sich zu gehen, wie bei der Tuberkulose.

*Tangl.*

**Rénon** (1161) fand die Virulenz einer 4jähr. *Asp. fumigatus*-Cultur bedeutend geschwächt. Es handelte sich dabei um eine wirkliche Abnahme der Virulenz, nicht um das Absterben einer Anzahl von Sporen, wovon Verf. sich durch Zählung der Sporen dadurch überzeugte, dass in Culturen sämtliche keimfähig waren.

*Tangl.*

**Rénon** (1164) versuchte Kaninchen und Täubchen gegen *Asp. fumigatus* auf verschiedene Weise zu immunisiren. Er experimentirte mit Toxinen des *Asp. fumigatus* (durch Extraction des Myceliums gewonnen), mit **Marmorek'schem** Antistreptokokkenserum, mit *Proteus vulgaris*-Culturen, mit geschwächten *Asp. fumigatus*-Sporen. Alle diese Versuche waren erfolglos, die *Aspergillus*infection verlief in der gewöhnlichen Weise. Nur durch fortgesetzte Injectionen von progredienten Mengen virulenter Sporen des *Asp. fumigatus* kam R. so weit, dass die so vorbehandelten Thiere der Infection mit tödtlichen Mengen virulenter Sporen viel länger (um 22 resp.

40 Tage) widerstanden, als die Controlthiere. 2 Kaninchen blieben sogar am Leben. *Tangl.*

de Meis und Parascandolo (1152) fanden in einer zur Untersuchung erhaltenen Diptheriecultur einen schwärzlichen Rasen, von einem *Aspergillus* gebildet, welcher weder mit dem *Asp. niger*, noch mit einem anderen der von SACCARDO beschriebenen Aspergilleen sich identificiren liess. Aus dem nicht septirten, verzweigten oder nicht verzweigten Mycel erhebt sich die Fruchthyphye mit schlauchartig erweiterter Spitze, die sich in viele kleine Basidien mit aufsitzenden Sporen verzweigt. Oder es entsteht daselbst ein Fruchtkörper (*capsula sessuale!*), in welchem die 5-7  $\mu$  grossen Sporen kettenartig angeordnet liegen und nach dem Platzen der Kapsel frei werden. Wegen der kohlschwarzen Farbe des Mycels und der Fructificationsorgane wird der Pilz *Aspergillus carbonarius* s. *ater* genannt. Er wächst rascher als andere Aspergilleen. Sein Temperatur-Optimum liegt zwischen 30 und 37°, doch gedeiht er noch gut bei Zimmertemperatur. Er wächst auf allen üblichen Nährböden (mit Ausnahme von Hühnereiweiss), am bestem auf alkalischer Bouillon, Kartoffel, Pflaumendecoct und Agar und erzeugt Gas in zuckerhaltigen Nährböden (Lactose, Saccharose, Glucose). Auf den von ihm theilweise oder gänzlich erschöpften Nährböden entwickeln sich (wie auch von anderen pathogenen Fadenpilzen bekannt) die daraufhin geprüften pathogenen Bacterien, insbesondere die Eiterkokken üppiger, als auf den gleichen frischen Nährmedien. Genügende Mengen von Sporenaufschwemmungen, endovenös applicirt, führen den Tod von Kaninchen und Meerschweinchen herbei, intratracheale Impfungen tödten Meerschweinchen constant nach 48 Stunden, Sporeninhalationen nach 20 Tagen. Wie die histologische Untersuchung darthut, gehen die Versuchsthiere nicht an einer Mycose, sondern an Bronchopneumonie zu Grunde. Nie konnten in den inneren Organen Pilzherde aufgefunden werden. *Král.*

Rénon (1163) injicirte 2 trächtigen Kaninchen grosse Mengen einer Emulsion von *Asp. fumigatus*-Sporen. Das eine Kaninchen abortirte 4 Tage nach der Injection; im Umbilicalvenenblut der Foeten und in deren Leber waren *Aspergillus*-Sporen durch Cultur nachweisbar. Die Placenten waren ganz intact. Das andere Kaninchen trug die Foeten aus; bei diesem waren die *Aspergillus*-Sporen nicht in die Foeten übergegangen. *Tangl.*

Im Sputum von 2 Haarkämmern<sup>1</sup> (*peigneurs de cheveux*), die Symptome der Lungenphthise zeigten, fand Rénon (1162) virulente Sporen von *Asp. fumigatus*. Tuberkelbac. konnten trotz mehrfachen Suchens niemals gefunden werden. Verf. untersuchte weiter den Haarstaub, die rohen Haare und das Roggenmehl, welches zum Reinigen der Haare verwendet wurde, auf *Asp. fumigatus*-Sporen; dieselben fanden sich nur im Roggenmehl. Inhalationsversuche mit solchem Roggenmehl führten bei 6 Fällen zur tödtlichen *Asper-*

<sup>1</sup>) Wie Verf. erzählt, sind das Leute, welche von Lumpensammlern die in der Kehrriechtkiste gefundenen Haare kaufen und dieselben durch successives Kämmen reinigen. Dabei werden die Haare zur Entfernung des Fettes in Roggenmehl gelegt und darin gekämmt, wobei natürlich ein grosser Staub aufgewirbelt wird. Ref.

gillusmykose der Lungen. Verf. glaubt, dass es sich bei den 2 Haarkämmern um eine Aspergillusmykose der Lunge handelte.

*Tangl.*

Rénon und Sergent (1165) fanden bei der Autopsie eines Taubenmähsters (*gaveur de pigeons*), in dessen Sputum sie vor 3 Jahren *Asp. fumigatus*-Sporen nachgewiesen hatten, in der Lunge eine ausgedehnte Sklerose und chronische Pneumonie, jedoch keine Spur von *Asp. fumigatus* oder Tuberkelbac. Der Fall soll nach Verf. beweisen, wie die *Asp. fumigatus*-Affection heilen kann\*.

*Tangl.*

Podack (1157) berichtet über einen Fall von *Bronchomycosis aspergillina*, eine 38jähr. Wittve betreffend, die unter den klinischen Symptomen von Lungentuberkulose erkrankt war, ohne dass im Sputum je Tuberkelbac. aufgefunden werden konnten. Nach dem Sectionsbefunde habe, wie P. meint, die chronische Bronchitis und Pleuritis zu einer diffusen, cylindrischen Bronchiektasie geführt. Im Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ging diese cylindrische Bronchiektasie zufolge einer interstitiellen, fibrösen Pneumonie in eine sackförmige über. In der grössten (wallnussgrossen) der so entstandenen kugeligen Höhlen kam es schliesslich zu tiefgreifenden Exulcerationen und zur Ansiedelung des Pilzes. Dieser bildete daselbst grosse mörtelartige Pfröpfe, die aus einem dichten Filzwerk von Mycelfäden bestanden, in dem an mehreren Stellen bräunliche Fruchtkörper lagen. Mittels des Culturverfahrens konnte der Pilz reingezüchtet und als *Aspergillus fumigatus* Fres. agnoscirt werden. Auffallend war die häufige, diffuse graubräunliche bis braunschwarze Pigmentirung der einzelnen Pilzfäden und das massenhafte, oft schichtenweise Vorkommen von schwarzen unregelmässig rundlichen oder ovalen Pigmentkörnchen in den Pilzpfröpfen. Da der *Aspergillus* im Lungengewebe nicht nachgewiesen werden konnte, nimmt P. an, dass es erst infolge der Exulcerationen zur Pilzansiedelung gekommen sei und dass daher der *Asp. fumigatus* bei dem vorliegenden Falle nur die Rolle eines Saprophyten gespielt habe. P. möchte die Aspergillusmykosen des menschlichen Respirationsapparates auf Grundlage der bisherigen pathologisch-anatomischen Daten in 2 Gruppen sondern: in primäre und in secundäre Aspergillusmykosen. Bei den ersteren gehen der Pilzinvasion gar keine oder nur sehr geringfügige Gewebsveränderungen voran, bei der letzteren kommt es erst auf der Basis von mehr minder tiefgreifenden Erweichungsprocessen, die gewöhnlich zur Höhlenbildung führen, wie bei dem hierher gehörigen Falle von P., zur Ansiedelung und Entwicklung des *Asp. fumigatus*. Wahrscheinlich habe es sich bei allen bisher beobachteten Fällen von sogenannter Taubenmähsterkrankheit<sup>1</sup> immer nur um secundäre Aspergillusmykosen der menschlichen Lunge gehandelt.

*Král.*

Bournay (1122) fand bei einer an Pneumonie verendeten Kuh haselnuss- bis baumnussgrosse luftleere Knoten in der Lunge, in deren Mitte sich eine Caverne befand, umgeben von fibrösem Gewebe. Der Belag

\*) Was er jedoch nicht beweist, da Induration und chronische Pneumonie auf sehr verschiedene andere Weise entstehen können. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Jahrbesb. VII, 1891, p. 363, 364; IX, 1893, p. 445; X, 1894, p. 461 und das voranstehende Referat: RÉNON et SERGENT. Ref.

448 Hyphomyceten. *Aspergillus fumigatus*. *Aspergillusmykosen* bei Thieren. Ferment im *Aspergillus niger*. Isolirung des Favuspilzes.

der Cavernenwand enthielt zahlreiche Mycelfäden, die auf den gewöhnlichen Culturböden Rasen von *Asp. fumigatus* ergaben. Der Dünndarm war hyperämisch und stellenweise geschwürig zerfallen. *Guillebeau*.

**Thary und Lucet** (1177) beobachteten bei einem Pferde eine acute Infection mit *Asp. fumigatus*, dessen Sporen voraussichtlich in der Streue enthalten waren. Die Symptome bestanden in grosser Schwäche, Zittern, blutigem Ausflusse aus der Nase, Dyspnoë, Kleinheit des Pulses, Schweissausbruch, Hämaturie, 41° C. Körperwärme. Nach 2 Tagen trat der Tod ein. Die Section ergab überall vorkommende interstitielle Blutungen von dunkler Farbe, die namentlich in der Lunge, im Herzen, in der Darmschleimhaut und in den Nerven häufig waren. Die flachen Blutungen erreichten eine Breite bis zu 3 cm, die Hämatoeme den Umfang eines Hühner-eies. Die Grösse der Nieren war verdoppelt. 6 Aussaaten von Lungengewebe und 6 Aussaaten von Nierengewebe auf Agar-Agar ergaben sämmtlich Culturen des *Asp. fumigatus*. Diese Culturen waren für Kaninchen pathogen. In den Schnitten durch das gehärtete Lungengewebe des Pferdes fand man Pilzsporen in den Blutlachen. In den Nieren kamen zahlreiche Ansammlungen von z. Th. wohl erhaltenen, z. Th. nekrotischen Rundzellen, welche die Pilzsporen einschlossen, vor. Letztere hielten bei dem GRAM-WEIGERT'schen Färbungsverfahren den violetten Farbstoff zurück.

*Guillebeau*.

**Bourquelot und Hérissé**y (1123) konnten aus dem *Aspergillus niger* mit Wasser ein Ferment extrahiren, welches auf Glycoside dieselbe Wirkung übte, wie das Emulsin der Mandeln.

*Tangl*.

**Quinke** (1158) glaubt der von PICK<sup>1</sup> gelegentlich eines Referates über die Dermatomykosenlehre aufgestellten Behauptung, „dass erst KRÁL die Exactheit der bacteriologischen Methoden zur Isolirung der vorhandenen Keime auch auf die Hyphomyceten ausgedehnt habe“, durchaus widersprechen zu müssen. Q. habe auf Platten und Deckglasculturen das Auskeimen der Sporen beobachtet und die Pilzcolonien von Aureus-Colonien isolirt. Q. hält noch immer daran fest, dass der  $\alpha$ -Pilz und der  $\gamma$ -Pilz<sup>2</sup> verschiedene Arten sind, deren jede für sich Favus erzeugt. Allerdings sei die Bezeichnung der durch den  $\alpha$ -Pilz hervorgerufenen Krankheit als Favus herpeticus nicht haltbar, da nach PICK<sup>3</sup> und Anderen auch der  $\gamma$ -Pilz herpetische Ringe erzeugt, womit jedoch die Identität des  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Pilzes noch nicht erwiesen ist<sup>4</sup>.

*Král*.

**Sabrazès** (1172) säte Favussporen von genuinen Scutulis aus, die vor Monaten und Jahren Favuskranken entnommen worden waren und erhielt trotz ihres Alters stets wieder Culturen des Achorion. So konnte namentlich aus einem Ende October 1892 entnommenen Scutulum noch im März

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894 p. 476. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 333; III, 1887, p. 318 und V, 1889, p. 419. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 365. Ref.

<sup>4</sup>) Dem Herrn Verf. scheint die Originalarbeit des Ref. überhaupt nicht vorgelegen zu haben; er hätte sonst die vorliegende Reclamation gewiss nicht erhoben. Ref.

1894 derselbe Pilz, welchen S. schon des öfteren<sup>1</sup> isolirt hatte, gewonnen werden. Ja noch anfangs Juni 1895 gelang es, mit demselben Scutulum an einer grauen Maus typischen scutulären Favus zu erzeugen, dem das Thier in der Folge erlag<sup>2</sup>. Da die Sporen demnach über 2 Jahre hinaus noch eine unbestimmt lange Zeit das Vermögen, Favus hervorzubringen, beibehalten, erscheint es nothwendig, die entnommenen Favusschildchen und epilirten Favushaare sogleich — am einfachsten durch Verbrennen — zu vernichten.

Král.

Pick (1156) weist in seiner Erwiderung auf die Bemerkungen von QUINCKE<sup>3</sup> nach, dass QUINCKE Scutulumbruchstückchen, also Tausende fest mit einander verbundene Keime, die im verflüssigten Nährsubstrat nicht spontan in einzelne Keime zerfallen, zur Anlegung von Platten benutzt hat. Das sei ein Vorgang, der zwar formell aber nicht dem Sinne nach dem Koch'schen Plattenverfahren entspricht. Bei dem Favusmateriale muss eben der Aussaat eine mechanische Trennung der Keime vorangehen, wenn Pilzcolonien in so grosser Anzahl auf den Platten erscheinen sollen, um einen sicheren Schluss auf die Arten und ihr quantitatives Vorkommen im ausgesäeten Materiale ziehen zu können. Das hat gerade KRÁL<sup>4</sup> durch seine dem Plattengiessen vorangehende Trennungsmethode bewerkstelligt und erst ihm ist die sinngemässe Ausnützung des Koch'schen Plattenverfahrens für die Favusuntersuchung gelungen. QUINCKE dürfte ebenso, wie er die Bezeichnung des durch seinen  $\alpha$ -Pilz bedingten Krankheits als Favus herpeticus fallen lässt, bei fortgesetzter Untersuchung auch die Unität des Favuspilzes als richtig anerkennen.

Král.

Die von UNNA behufs Mycelfärbung in hyphomykotischen Krankheitsproducten modificirte WRIGHT'sche Fibrinfärbung giebt nach Waelisch (1179) viel günstigere Resultate, wenn man sich energischerer Entfärbungsmittel (1proc. Salzsäureanilin) bedient. Bei der Untersuchung von nach dieser Methode gefärbten oder mit Kalilauge behandelten Favushaaren stellte sich heraus, dass die mächtigste Entwicklung des Achorion SCHOENLEINII an jenem Theile des epilirten Haares stattgefunden hatte, welcher dem oberen Ende der inneren Wurzelscheide entspricht. Von da aus dringt der Pilz nach aufwärts zwischen den Cuticularzellen, zwischen Cuticula und Rinde, in einzelnen Fällen auch zwischen den Lamellen der Corticalis vor. Nach abwärts reicht die Pilzvegetation mehr oder weniger tief in den intrafolliculären Theil und in die innere Wurzelscheide hinab, während der Bulbus und der ihm entsprechende Theil der inneren Wurzelscheide immer pilzfrei bleiben. Trichophyton tonsurans durchsetzt hingegen die Rindenschichte und ihre Lamellen vollständig, dringt aber ebenfalls nie in den Bulbus ein. An Schnittpräparaten von favösen Hautpartien konnte dieser Localisationsmodus des Achorion im Haare bestätigt werden. Das

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 448. Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. auch Jahresber. IV, 1888, p. 301. Ref.

<sup>3</sup>) Vergl. auch Jahresber. IV, 1888, p. 301. Ref.

<sup>4</sup>) S. das voranstehende Referat: SABRAZES. Ref.

<sup>5</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 417. Ref.

sich entwickelnde Scutulum hat ungefähr die Form eines Kegels, dessen Spitze im Infundibulum situirt ist, von wo aus der Pilz unmittelbar in die innere Wurzelscheide hineinwächst, während die nach auswärts gerichtete Kegelbasis von Hornschichten bedeckt ist, welche bei älteren Scutulis verloren gehen können. Das ältere Scutulum hat annähernd die Gestalt eines runden Brodlaibes mit leicht concaver Oberfläche und besteht — aber nicht ausschliesslich, wie UNNA meint — im centralen Theile aus Conidienhaufen und im peripheren aus Conidienschläuchen und Hyphen. An seiner äussersten Peripherie sind nur mehr Hyphen vorhanden, die haftwurzelähnlich in die Umgebung vordringen. Entgegen der Annahme von UNNA<sup>1</sup> weist der Pilz demnach ein peripher fortschreitendes Wachsthum auf, wie es die identischen Befunde an Schnitten von Favusculturen gleichfalls darthun. Das Scutulum enthält ausser den Pilzelementen noch eine feinkörnige, nicht sich färbende Masse, die wahrscheinlich aus Exsudat und aus zu Grunde gegangenen Epithelzellen gebildet wird. An der Peripherie eines jeden Scutulum lässt sich ein Leukocytenwall nachweisen, der das Scutulum auch an seiner oberen Fläche umgiebt, so lange dessen Decke vorhanden ist. Die durch die Pilzinvasion gesetzten entzündlichen Veränderungen des Gewebes unter dem Scutulum und in den benachbarten Partien, die zu der bekannten narbenartigen Atrophie der Haut führen, sowie diese selbst, erfahren im Originale eine eingehende Darstellung.

*Král.*

Kellogg (1144) bringt zunächst einen kurzen geschichtlichen Abriss über das Favusscutulum, bezüglich welchen auf das Original verwiesen sei. K.'s eigene histologische Untersuchungen über den Aufbau des Favusschildchens sind vornehmlich gegen die diesbezüglichen Resultate von WÄLSCH<sup>2</sup> gerichtet und suchen die Angaben von UNNA<sup>3</sup> zu stützen. Die nicht abgestorbenen Hyphen und Sporen in Schnitten von Favusscutulis lassen sich nach K. am schönsten färben mit UNNA's polychromer Methylenblaulösung unter Entfärbung mit Salzsäure-Anilinöl. Zum Nachweise der lebenden und der abgestorbenen Pilzelemente eignen sich Säurefuchsin-Tanninlösung und polychrome Methylenblaulösung, noch besser Anilinwasser-Gentianaviolett und Säurefuchsin-Tannin unter Entfärbung mit Anilinöl + 1% salzsaurem Anilin (Doppelfärbungen). Das Favusscutulum stellt nach K. in Uebereinstimmung mit KÜCHENMEISTER, UNNA und LESSER einen reinen Pilzkörper dar, die Hornschicht bildet nur die äussere Kapsel des Scutulums, dringt aber nicht in sein Inneres ein. Die sonst schwer färbbaren Massen, bei jungen Scutulis bloß eine dünne, äusserste Zone einnehmend, um mit fortschreitendem Alter sich immer mehr gegen das Centrum hin vorzuschieben und an Volumen zuzunehmen, bestehen ausschliesslich aus abgestorbenen, geschwellenen, geweihartigen Hyphen, die sich mit den erwähnten Doppelfärbungen roth färben, während die noch vitalen Hyphen und Sporen des centralen Schildchentheiles intensiv blau beziehungsweise violett

<sup>1</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 368. Ref.

<sup>2</sup>) Das voranstehende Referat: WÄLSCH. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 368. Ref.

tingirt erscheinen. Epithel, Epiteldetritus, Exsudat etc. seien in diesen Massen nicht vorhanden. Von dem äusseren abgestorbenen Theile des Scutulum aus könne ein peripheres Wachstum wohl nicht stattfinden. Die Vergrösserung des Scutulum käme sicherlich nur derart zu Stande, dass die Pilzfäden nach innen zu wachsen und vom Centrum her oödienartig neue Sporen abschöpfen, während sie nach aussen hin langsam absterben. Dieses centripetale Wachstum (UNNA) mit seiner Abkapselung nach aussen erkläre auch den Mangel an fortdauernden Reizzuständen der Haut bei dem scutulären Favus im Gegensatz zu der squamösen, crustösen, herpetischen Form. Im jungen Scutulum sind secundäre Mikroorganismen nicht vorhanden, hingegen treten sie zahlreich auf in alten Favusmassen mit aufgebrochenen Scutulis, Krusten und Schuppen, sodass die Saprophytie verschiedener Pilze als eine Begleiterscheinung des Absterbens der Scutula aufzufassen sei.

Krdl.

Morris (1154) bringt das Trichophytie-verdächtige Haar in eine Mischung von 5proc. alkoholischer Gentianaviolettlösung und Anilinwasser (10:30) für 1-2 Minuten, trocknet mit Filtrirpapier, behandelt es dann 1-2 Minuten lang mit LUGOL'scher Lösung, trocknet wieder, lässt hierauf Anilinöl und reines Jod einwirken, hellt in Anilinöl auf, entfernt dieses mit Xylol und bettet in Canadabalsam ein. Die Pilzelemente erscheinen tiefblau gefärbt.

Krdl.

Der von Dubreuilh (1131) beobachtete Fall von Favus des Scrotums betraf einen 20jähr. Studenten. Die Vorderfläche des Scrotums war mit (85) Favusscutulis von 0,5-1 mm Durchmesser besät. An der correspondirenden Region der Innenflächen der Oberschenkel hatte sich circinärer Hautfavus gebildet, wie auch mikroskopisch und culturell festgestellt werden konnte. Die ganze übrige Körperoberfläche war normal. Das vom Patienten seit längerer Zeit benutzte Suspensorium schien diese seltene Localisation von einer favusverdächtigen Katze aus vermittelt zu haben. Die Behandlung mit Jodtinctur führte rasch zur vollkommenen Heilung.

Krdl.

Um für die den Angaben SABOURAUD's<sup>1</sup> widersprechenden Resultate, die Mibelli (1153) bei der mikroskopischen Untersuchung erkrankter Haare von 2 Fällen von Trichophytia blepharo-ciliaris<sup>2</sup> erhielt, eine Erklärung zu finden, veranlasste M. seinen Assistenten PELAGATTI, 28 Fälle von Trichophytie, Kinder und Erwachsene betreffend, klinisch, histologisch und mykologisch zu untersuchen. Nie wurde mikroskopisch in den erkrankten Haaren ein vom Trichophyton specifisch verschiedener Pilz, nämlich das Mikrosporon AUDOUIN<sup>3</sup>, aufgefunden. Es scheint in Italien nicht vorzukommen. Doch konnte sich M. von der Existenz des letzteren an Culturen und an von diesem Pilze occupirten Haaren überzeugen, die ihm von SABOURAUD übersandt worden waren.

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und X, 1894, p. 469, 470, 472, 473, 475. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 474. Ref. — <sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 470. Ref.



Die 28 Fälle vertheilen sich auf:		Es wurden von ihnen gewonnen:	
Tineae tonsurantes . . . .	18	3	Endothrix mit gelblich-weissen, zugespitzten Culturen
		15	
Trichophytie der Nägel . . . .	1	20	violett-rothe Culturen
Trichophytia circinata der unbehaarten Haut . . . . .	2		
	2		
Trichophytie des Bartes . . . .	7	4	gelbe, rissige, wurmförmige Culturen
		1	rosaroth (aviaria nach SABOURAUD) ectothrix.

Die auf Maltose-Agar dunkelrothen, auf Mannit-Agar dunkelvioletten *Trichophyton*culturen<sup>1</sup> unterscheiden sich ausser durch ihre Farbe auch durch ihr langsames Wachsthum und ihre glatte, glänzende, luftmycellose Oberfläche von den gelblich-weissen *Trichophyton*culturen, die ein erdiges, trockenes Aussehen haben, reichliches Luftmycel bilden und den Nährboden rasch überwuchern. Diese beiden Culturtypen „gehen niemals in einander über“, weshalb M. mit FURTHMANN und NEEBE<sup>2</sup>, SABOURAUD<sup>3</sup> und ROSEN-BACH<sup>4</sup> erklärt, dass es verschiedene *Trichophyton*arten giebt. Doch muss M. zugeben, dass bei den zahlreichen Uebertragungen der beiden Typen allerdings Veränderungen von Form, Farbe und Entwicklungsweise beobachtet wurden, beispielsweise bei dem violettrothen Typus zur Hälfte violette, zur Hälfte weisse Colonien, grünlichgelbe Culturen mit violettem Centrum, schneeweisses Luftmycel auf den violettrothen Rasen u. a. m. Aehnliche Veränderungen traten auch bei dem gelblichweissen Typus auf. Es gelang jedoch, durch rasch aufeinander folgende Ueberimpfungen nach und nach „absolut reine“ Culturen von der ursprünglichen Gestalt und Farbe zu gewinnen. Die Wachsthum- und Formvariationen wären nicht in dem von KRÁL<sup>5</sup> beobachteten Pleomorphismus des *Trichophyton* zu suchen<sup>6</sup>, da hier 2 specifisch verschiedene Pilzarten vorlägen, sie wären

<sup>1</sup>) Mitte Februar 1895 erhielt Ref. von Herrn Prof. M. eine *Trichophyton*cultur der „violettrothen Art“ übersandt mit dem Ersuchen, sie mit dem vom Ref. isolirten *Trichophyton* zu vergleichen. Die beiden Pilze konnten nach sorgfältiger morphologischer und cultureller Untersuchung vom Ref. als identisch bezeichnet werden. Aber schon die 1. Uebertragungs-Generation des M.'schen Pilzes ergab auf gewöhnlichem und auf Glycerin-Zucker-Agar gelblichhellgrau, glatte, fettglänzende, im centralen Theile rosafarbige und prominirende Rasen. 3 andere *Trichophyton*culturen, von Herrn Prof. G. MAZZA in Cagliari anfangs August 1894 zur Prüfung erhalten, 2 hiervon mit dunkelkarminrothen, die 3. mit schmutzig weissen Rasen, alle drei glatt und luftmycellos, konnten ebenfalls unter sich und mit dem Pilze des Ref. (l. c.) identificirt werden. In Italien ist demnach bisher mit Sicherheit erst ein *Trichophyton*pilz, jener des Ref., isolirt worden und zwar in Pisa (vergl. Jahresber. IX, 1893, p. 455 und Fussnote p. 456), Cagliari, Parma und aus Genueser Materiale. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 373. Ref. — <sup>3</sup>) l. c.

<sup>4</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 466. Ref. — <sup>5</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 464. Ref.

<sup>6</sup>) Von welchem der Verf. sagt (p. 621, letzte Zeile), „er habe niemals ähnliches beobachtet“, einige Zeilen tiefer (p. 622, 8. Zeile von oben) aber glaubt, „auch etwas von diesen Form- und Wachsthumsviationen bemerkt zu haben“. Ref.

einfacher und leichter durch die SABOURAUD'sche Theorie über die Pilz-association<sup>1</sup> zu erklären, die in den Resultaten von M. eine neue Bestätigung fände und „die Grundpfeiler der Theorie von der Pluralität der Trichophytiepilze bildet“<sup>2</sup>. Das violettrothe *Trichophyton* entspricht dem SABOURAUD'schen *Trichophyton megalosporon* (vom Hunde?) No. 5, das gelblichweisse *Trichophyton* dem *Tr. endothrix* SABOURAUD mit wenig resistantem Mycel und zugespitzten Culturen. Eine, die violettrothe *Trichophyton*-species kann, wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, die verschiedensten klinischen Formen der Trichophytie erzeugen, im Gegensatz zu der SABOURAUD'schen Ansicht von den intimen Beziehungen zwischen einer bestimmten Pilzart und einer ihr genau entsprechenden klinischen Form. M. hat bei allen seinen Fällen von Trichophytie der Kopfhaut immer Haare gefunden in denen der Pilz ausschliesslich innerhalb der Cuticula enthalten war. Bei den Fällen mit violettrothen Culturen kamen jedoch auf derselben Kopfhaut auch Haare vor mit einer ganz anderen Localisation und einem anderen morphologischen Aussehen des Pilzes. Es sei daher eine scharfe Trennung der Trichophytiepilze in endo- und ectothrichale kaum zulässig und die Behauptung SABOURAUD's von der vollkommenen morphologischen Uebereinstimmung der Pilze in allen Haaren von demselben Kopfe zu weitgehend und für sich allein diagnostisch nicht verwertbar. SABOURAUD hält für das violettrothe *Trichophyton* eine thierische Abstammung für wahrscheinlich, ohne dafür einen Beweis liefern zu können; die M.'schen Resultate dürften diese Ansicht keinesfalls stützen. Die beiden in Paris sehr gewöhnlichen Formen, das *Tr. endothrix* mit resistantem Mycel und kraterförmigen Culturen, sowie das *Tr. ectothrix* mit weissen Culturen (vom Pferde), sind in der Provinz Parma bisher nicht beobachtet worden, während die violettrothe Art, die in Paris sehr selten ist, daselbst am häufigsten vorkommt. Der violettrothe Pilz kann auch Onychomykose und Sykosis hervorbringen, was umsomehr hervorgehoben werden muss, als

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 472 und Fusanote 2 ebenda. Ref.

<sup>2</sup>) Verf. schildert seine Züchtungsmethode folgendermaassen: „Die ersten Uebertragungen des Materials (Haare, Schuppen, Nägel) geschahen zunächst stets auf Reagensgläserculturen, wobei wir stets Reinculturen des specifischen Pilzes erhielten“. Später sieht Verf. seine steten „Reinculturen“ als „Mischculturen“ an, die er erst durch Ueberimpfen in „absolut reine“ Culturen überführt, aber uns den Beweis, dass es sich dann um wirkliche Reinculturen handelte, nach SABOURAUD'schem und Anderer Muster vorenthält. Verf. glaubt, die SABOURAUD'sche Lehre von der Pilzassociation bilde die Grundpfeiler der Theorie von der Pluralität der Trichophytiepilze. Diese Pluralitäts-Grundpfeiler ruhen aber auf der morschen Basis einer mangelhaften, naturwissenschaftlich unzulässigen, vom Ref. wiederholt gezeisselten Methodik, welche erst die „commensaux“-Hypothese gebären musste, um aus dem Labyrinth der mit einer solchen Methodik gewonnenen uncontrolirbaren Resultate einen Ausweg zu finden. Ref. hat unter anderem gerade an trichophytischen Haaren Italienischer Provinzen einwandfrei nachweisen können, dass Pilzassociationen in diesem pathologischen Materiale nicht vorkommen. Die Trichophytie-Arbeit MARIANELLI's (vergl. Jahresber. IX, 1893, p. 455) mit ähnlichen, jedoch richtig gedeuteten Resultaten wird vom Verf. nicht erwähnt. Ref.

diese Pilzform zum erstenmale im Nagel und bei der *Trichophytia pilaris* des Bartes gefunden worden ist. *Král.*

**Sabouraud** (1172) entgegnet **MIBELLI**<sup>1</sup>, dass er (S.) nie behauptet habe, die Trichophyton ectothrix-Arten kämen ausschliesslich ausserhalb des Haares vor, er habe vielmehr angegeben, dass die ectothrix-Arten gleichzeitig im und am Haare auftreten<sup>2</sup>. Wenn **MIBELLI** unter einer grossen Anzahl von erkrankten Haaren desselben Kopfes auch einige aufgefunden hat, die nicht vom Parasiten umhüllt waren, wäre dagegen zu bemerken, dass einestheils die ectothrichale Vegetation nur bis zur Follikelmündung reicht und daher ein oberhalb derselben abgebrochenes Haar keine Pilzscheide aufweisen wird; andernteils kann die vom Pilze gebildete Hülle dem Follikel adhären und im letzteren beim Epiliren des Haares zurückbleiben. Atypische Sporen habe S. ebenfalls beschrieben und abgebildet. *Král.*

Im Anschluss an die kürzlich von **MIBELLI**<sup>3</sup> mitgetheilten Fälle von *Trichophytia blepharociliaris* berichtet **Dubreuilh** (1132) über einen Fall eigener Beobachtung dieser seltenen Localisation des Trichophytiepilzes. Er betraf einen 12jähr. Knaben, bei welchem während einer bestandenen Trichophytie des behaarten Kopfes die Krankheit auch das rechte Oberlid ergriffen hatte. Nicht wenige Cilien fehlten gänzlich, von den übrigen waren nur Stümpfe übrig geblieben, die höchstens 0,5 mm über die Hautoberfläche emporragten. Die entzündliche Reaction war unbedeutend. Die Cilienstümpfe waren mit Trichophytonsporen angefüllt, die nicht über die Cuticula hinausstraten. Die Sporen behielten nach Behandlung mit 40proc. Kalilauge ihre ursprüngliche Anordnung in Ketten. Es handelte sich demnach um ein Trichophyton endothrix mit resistentem Mycel<sup>4</sup>. Culturversuche konnten nicht vorgenommen werden. *Král.*

Die Untersuchungen **Adamson's** (1116) über Trichophytie beschränken sich auf die anatomischen Beziehungen des Pilzes zum Haare, ohne der Frage über die Pluralität des Trichophyton mittels Culturversuchen näher treten zu wollen. Die drei Haupttypen, welche **SABOURAUD**<sup>5</sup> aufgestellt hat, nämlich das kleinsporige Trichophyton ectothrix (*Mikrosporon AUDOUINI*), das grosssporige Tr. endothrix und das grosssporige Tr. ectothrix lassen sich mikroskopisch stets leicht differenciren. Doch sei die Trennung in endo- und ectothrix nicht sehr berechtigt, weil in frühen Invasionsstadien des Haares die beiden Formen nicht von einander unterschieden werden können. A. hatte unter 178 am Middlesex und am North-Eastern Hospital for Children beobachteten Fällen von *Trichophytia capitis* nicht weniger als 173 durch *Mikrosporon AUDOUINI* verursachte Fälle, also ein Verhältniss der kleinsporigen Varietät zur grosssporigen wie 24 : 1, während **SABOURAUD** bloss 12 : 8 eruirte. Das klinische Bild der durch die kleinsporige

<sup>1</sup>) S. das voranstehende Referat: **MIBELLI**. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und X. 1894, p. 470. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 474. Ref.

<sup>4</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 457 und X, 1894, p. 472. Ref.

<sup>5</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und X, 1894, p. 470, 472. Ref.

Varietät hervorgerufenen Trichophytie entspricht genau der von SABOURAUD gegebenen Beschreibung. In 10 von diesen Fällen war gleichzeitig Kerion vorhanden oder vorhanden gewesen, was der SABOURAUD'schen Angabe widerspricht, dass die kleinsporige Varietät nie Kerion hervorbringen soll. Die Initialläsionen auf der behaarten Kopfhaut stellen kleine schuppene Flächen dar, wie auf der unbehaarten Haut. In diesem Stadium occupirt der Pilz nur die Schuppen. Erst wenn die Läsion eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, kommt es auch zur Invasion der Haare durch das Mikrosporon. Das von diesem Pilze am erkrankten Haare producirte Mycel, welches SABOURAUD anfänglich nicht auffinden konnte, weil er eine viel zu concentrirte Kalilauge zur Aufhellung benutzte, lässt den Bulbus frei und umgiebt den Wurzelschaft vom Bulbushalse an mit einer unter der Sporenscheide situirten inneren Scheide von Hyphen. A. sah bei einer grossen Zahl von diesen „kleinsporigen“ Fällen neben den Elementen des typischen Pilzes auch Sporen und Mycel von ganz verschiedenem Aussehen und von beträchtlicheren Grössenverhältnissen. Möglicherweise geht die Sporenscheide aus diesen grossen Sporen hervor. Zu Beginne der Erkrankung des Haares bleibt die Cuticula intact, aber unmittelbar unter ihr ist Mycel vorhanden, das vom oberen Theile des intrafolliculären Haarschaftes bis zum Bulbushalse herabreicht. In diesem Stadium sieht man manchmal, aber nicht häufig, eine mehr oder weniger unvollständige, aus kleinen Sporen bestehende Scheide, in welcher immer auch die grösseren Pilzelemente vorhanden sind. Letztere finden sich in Gruppen und kurzen Ketten auf dem oberen Theile des intrafolliculär situirten Schaftes vor und werden nach abwärts kleiner, bis sie in die typischen kleinen Sporen der Scheide übergehen. Die 5 Fälle mit der grosssporigen Varietät waren bis auf einen etwas abweichenden klinisch identisch, der mikroskopische Befund an den Haarstümpfen von allen 5 Fällen durchwegs ähnlich. Die Haarstümpfe waren mit Ketten von runden und ovalen Sporen, zumeist von  $5\ \mu$ , doch auch von  $2$  bis  $6\ \mu$  Durchmesser, angefüllt und da auch die Cuticula unversehrt geblieben war, entsprachen die vollständig vom Pilze occupirten Haare dem Typus *Tr. megalosporon endothrix*. Bei vorgeschrittener Invasion scheint es, dass der Pilz thatsächlich auf das Haarinnere beschränkt bleibt, der Beginn der Pilzinvasion hingegen spielt sich in derselben Weise ab, wie bei der kleinsporigen Varietät. Bei 6 Fällen von Barttrichophytie konnte der Pilz leicht innerhalb der Barthaare nachgewiesen werden, allein er bildete auch auf der äusseren Hautoberfläche eine wenn auch unvollkommene Scheide. Diese dem Typus *Tr. megalosporon ectothrix* zugehörigen Fälle differirten klinisch und mikroskopisch von einander nur je nach dem Stadium der Erkrankung, in welchem sie sich zur Zeit der Beobachtung befanden. Die einzigen Unterschiede bestanden in Grössenverschiedenheiten der Pilzelemente bei den verschiedenen Fällen, namentlich auch bei ein und demselben Haare. Die Sporen hatten etwa  $6\ \mu$  Durchmesser. Bei einem Falle von eiteriger Trichophytie (*perifolliculitis conglomerativa*) am Vorderarm zeigten die epilirten Lanugo Haare dasselbe makro- und mikroskopische Aussehen wie die trichophytischen Barthaare von den vorigen Fällen. Klinisch stimmte

der Fall mit jenen von SABOURAUD als „Perifolliculites agminées“ bezeichneten Fällen überein, die durch das *Tr. ectothrix pyogenes* vom Pferde ausgelöst werden sollen. *Král.*

**MacFadyean** (1146) zeigt, dass das *Trichophyton tonsurans* ein peptonisirendes Enzym absondert, welches von Chloroform nicht angegriffen, aber durch Erhitzen zerstört wird. Dieses Enzym ist am wirksamsten in alkalischen Medien, wirkt jedoch auch auf saurer Gelatine. Es war weder ein diastatisches Enzym noch ein invertirendes Enzym vorhanden. Ein milchgerinnendes Enzym konnte auch nicht nachgewiesen werden. Das peptonisirende Enzym wirkt nicht auf Fibrin. M. zeigt ferner, dass das *Trichophyton* auf Keratin wächst, ohne letzteres zu zerstören, es scheint jedoch, als ob das Keratin nach dem Wachsthum des *Trichophyton* in Kalilauge leichter löslich wäre. *Kanthack.*

Von einem Falle von Sycosis parasitaria der CASPARY'schen Klinik zu Königsberg, klinisch an zerfallende Sarkome erinnernd, isolirte **Czaplewski** (1130) aus den erkrankten Haaren einen Fadenpilz, welcher durch seine culturellen Eigenschaften und durch seine grosse Wachstumsenergie bei 20° sowohl, als auch bei 37°, sich von allen bekannten Trichophytiepilzen zu unterscheiden scheint. Der Pilz bildet unter anderem besonders auf schrägem Würzeagar einen charakteristischen, zunächst elfenbeinfarbenen, später schmutzig graugelblichen Belag mit dicken und hohen Falten und Wülsten, der sich an trockenen Stellen mit kreidigem weissen Staube bedeckt. Auf der Kartoffel entsteht ein trockener, bröckeliger, grauer, an trockeneren Stellen ebenfalls gelblichweiss bestäubter Belag. Cz. schlägt für diesen Pilz die Benennung *Trichophyton* (*Trichosporon*?) *CASPARYI* vor. *Král.*

Die von **Pellizzari** (1155) beobachtete Trichophytie bei mehreren Gliedern einer Familie, betreffend die zuerst erkrankte 42jähr. Mutter, ihre 3 Töchter im Alter von 5 bis 14 Jahren und eine 6jähr. Nichte, hatte insbesondere bei der ältesten Tochter viel klinische Aehnlichkeit mit Lichen scrofulosus. Nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung konnte der Fadenpilz in den Hornlamellen der Follikel schliesslich bei allen 3 Töchtern aufgefunden werden. Die morphologische Diagnose *Trichophyton* oder *Achorion* gestaltete sich jedoch schwierig. Denn das Mycel war an einigen Stellen zart wie von *Trichophyton*, an anderen wieder dick und verzweigt wie von *Achorion*, die Sporen schienen bald dem einen, bald dem anderen Pilze anzugehören, manchmal war die Pilzvegetation am Haar bloss auf die Cuticula wie beim *Favus* beschränkt, dahingegen waren andere Haarabschnitte mit Sporen vollgepfropft<sup>1</sup>. Leider gelang es wegen der zahlreich vorhandenen anderen Mikroorganismen nicht, den Pilz zu züchten. *Král.*

Aus vielfältigen von ihm gemachten Beobachtungen schliesst **Rossi** (1170), dass der *Herpes tonsurans* ausser den typischen Eruptionen auch andere in der Farbe der kahlen Flecke, in deren Form und in der Localisation des Parasiten an unregelmässig zerstreuten Stellen sich manifestirende Varietäten

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, Referat No. 930 p. 455-456. Ref.

darbieten kann. So behauptet er, im Gegensatz zur Meinung der Majorität der Beobachter, dass der Parasit sich auch an der Handfläche und der Fusssohle localisiren und ferner, dass er nicht nur die Epidermis in ihren verschiedenen Lagen und besonders die Schleimschicht, sowie die Hautdrüsen und -Anhänge, sondern auch das Bindegewebe der Lederhaut und anderer tiefer Theile invadiren könne.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach ERSTEIN ist das Vorkommen von Herpes tonsurans bei Kindern, welche in der 2. oder 3. Lebenswoche stehen, nicht sehr selten. Das wegen der besonders zarten Haut zumeist charakteristische Bild der Affection, ihr weiterer Verlauf und die mikroskopische Untersuchung der Schüppchen gestatten die klinische Diagnose mit vieler Sicherheit zu stellen. Um indess jeden Zweifel über die Natur dieser Dermatohyphomykose bei neugeborenen Kindern zu beseitigen, hat TOCH (1177) über Veranlassung von ERSTEIN einen solchen Fall, ein 14 Tage altes, kräftiges Kind betreffend, auch bacteriologisch untersucht. Mittels des Verfahrens von KRÁL<sup>1</sup> wurden von Schuppen von einem Herpesherde der behaarten Kopfhaut Culturen des Trichophyton gewonnen, welcher auf Agar kreisrunde Rasen mit wachsartigem Glanze und glatter Oberfläche, von tiefdunkelrother oder gelblichweisser Farbe bildet. Die Impfung eines 6 Tage alten gesunden Kindes mit der gelblichweissen Cultur des Pilzes führte zu einem typischen Herpes tonsurans der unbehaarten Haut. Bei keinem der auf der ERSTEIN'schen Klinik beobachteten Fälle von Herpes tonsurans bei Neugeborenen liess sich die Infectionsquelle nachweisen.

*Král.*

HOLLBORN (1141) fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Haaren, die von der Peripherie der erkrankten Stelle eines an Alopecia areata leidenden Collegen entnommen worden waren, und zwar im Innern eines jeden derselben ein deutlich wahrnehmbares Pilzmycel, bei einigen Haaren auch nach aussen dringende, theils haufen- theils kettenförmig angeordnete Sporen. An auf sauren Bierwürzeagar aufgelegten Haaren entwickelten sich wohl einige wenige Colonien von verschiedenen Spalt-, Spross- und Schimmelpilzen, darunter auch ein schwärzlichgrüner Pilzrasen, allein eine grosse Anzahl der ausgesäten Haare wies überhaupt kein Wachstum auf. Letztere wurden nach etwa 4 Wochen auf Platten von schwach alkalischer Nährgelatine mit einem Zusatz von 0,1proc. tertiärem phosphorsaurem Kalium übertragen, worauf nach wenigen Tagen die sämtlichen Haare in schwärzlichgrüne Pilzrasen eingebettet erschienen. Der Pilz bestand aus einem Gewirr grünlicher Hyphen, zwischen welchen zahlreiche Sporen lagerten, die durch einfache Theilung der älteren Hyphen entstanden waren. Der Pilz gedeiht bei gewöhnlicher Temperatur gut auf den verschiedenen Nährböden und verflüssigt die Gelatine nicht.

*Král.*

HOLLBORN (1142) berichtet ausführlicher über die eben referirten<sup>2</sup> Untersuchungsergebnisse von seinem Falle von Alopecia areata. Beim Epiliren der erkrankten Haare blieben die Wurzelscheiden meist im Balge zu-

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 417 und X, 1894, p. 464. Ref.

<sup>2</sup>) S. das voranstehende Referat: HOLLBORN. Ref.

rück. Der Haarkolben ist pinselförmig ausgefasert. Zwischen diesen Fasern war das Eindringen eines Pilzmycels als farblose, dicht verflochtene, körnige Masse wahrzunehmen, seltener kam Sporenbildung vor. Die Färbung des Pilzes gelingt leicht nach vorangehendem Entfetten der Haare mit Eosin, LOEFFLER's Methyleneblau, Hämatoxylin-Alaunlösung oder verdünntem Carbolfuchsin. Die Wiederholung der Culturversuche mit erkrankten Haaren gaben stets schwärzlichgrüne Pilzrasen, während von Haaren von gesunden Stellen desselben Kopfes nie dieser Fadenpilz, von *H. Trichophyton radens* genannt, erhalten werden konnte. Der Pilz wächst auf festen und flüssigen Nährböden nur an der Oberfläche, sinkt unter Bildung unregelmässiger Falten in die festen Nährböden ein, besitzt zunächst eine olivengrüne, später schwärzlichgrüne Farbe und überzieht sich in älteren Culturen mit einem grauen Filze. Die Rasenunterseite ist schwarz gefärbt. Auch auf Milch gedeiht er gut, bringt sie bald zum Gerinnen und erzeugt eine Buttersäuregärung. Auf Kartoffel soll der Pilz die einzelnen Zellen des Substrats mit farblosem, dicht verflochtenen Pilzmassen ausfüllen<sup>1</sup>. Das Temperaturoptimum liegt bei 22° C. Die Hyphen schnüren seitlich und endständig die runden oder ovalen, einfach oder doppelt conturirten Sporen ab. 2 weisse Mäuse, welchen Pilzmasse in eine kleine, am Hinterkopfe gesetzte Schnittwunde eingestrichen wurde, wiesen nach 14 Tagen an der Impfstelle wie abgebrochen aussehende Haare auf, an welchen mikroskopisch Zersplitterung der Pilzinvasion constatirt werden konnte. Eine derselben ging nach 4 Wochen zu Grunde. Im Gewebe von der Impfstelle und in den Nieren war die vegetative Form des Pilzes vorhanden, im Herz und in der Lunge wurde hingegen auch eine beträchtliche Anzahl von grossen gelblichen Sporen vorgefunden. Auch bei einem von zwei Kaninchen gelang es mittels des gleichen Verfahrens auf einer mehr als 5markstückgrossen Stelle einen nahezu vollständigen Haarausfall zu bewirken. Nach der Application eines mit Lanolin und sterilem Wasser verriebenen Fragmentes von einer fructificirenden Agarculturauf den kurzgeschorenen Rücken einer 3. weissen Maus trat von der Mitte des Rückens bis zur Schwanzwurzel eine vollständige Alopecie auf, welche genau dem Krankheitsbilde beim Menschen entsprach. Ein in gleicher Weise behandeltes Kaninchen lieferte ein ähnliches Resultat.

Král.

Nach Audrain (1121) kann, wie die Arbeiten Französischer Autoren (LONGUET, LAILLER, BAZIN, BESNIER u. A.) dargethan haben, an der Existenz einer contagiösen Form der Alopecia areata nicht mehr gezweifelt werden. A. weist auf die wichtige Rolle hin, welche die Haarstümpfe bei dieser Dermatoe in klinischer Beziehung spielen und theilt seine Beobachtungen über den Zeitpunkt ihres Auftretens, über ihre Form, ihre Localisation und ihr numerisches Verhältniss am Krankheitsherde

<sup>1</sup>) Das wäre, wenn es sich hier nicht um eine irrthümliche Deutung handeln sollte, ein dem *Trichophyton tonsurans* entgegengesetztes Verhalten. Dieser umspinnt die Zellen der Kartoffelknolle mit einem dichten Maschenwerk von Hyphen, so dass man perithecionähnliche Gebilde zu sehen glaubt, dringt aber nicht in die Zelle selbst ein. Ref.

mit. Einige seltene Fälle von Alopecia sind trichophytischer Natur. Bei 2 Fällen, erwachsene Individuen betreffend, wurden Culturen von Trichophyton megalosporon gewonnen. Trichophytien mit kleinen Sporen scheinen nie das Aussehen von Alopecie anzunehmen. A. fand mikroskopisch sehr häufig an den pinselartigen Bruchenden erkrankter Haare von acuten noch nicht behandelten Fällen von Alopecia areata einen sehr kleinen Mikroorganismus von birnenähnlicher Gestalt vor, welcher namentlich die in der Nähe des Bruchendes situierte Anschwellung des Haares in ihrem centralen Theile vollständig anfüllte. *Král.*

Die von **Duhring** und **Hartzell** (1133) beobachtete Dermatohyphomykose, hauptsächlich an der rechten Halsseite des 15jähr. Patienten localisirt, bot nach 3jähriger Evolution den Charakter von multiplen, chronischen, entzündeten, papulösen und papulo-ulcerativen, mit geringen Borken bedeckten Läsionen dar, die zum Theil unter Hinterlassung unregelmässig dellenförmiger Narben abgeheilt waren. Die Affection hatte klinisch viel Aehnlichkeit mit einer milden Form von Lupus vulgaris verrucosus. Eine beträchtliche Anzahl von Follikeln war zerstört worden. An Schnitten konnte eine bedeutende Verlängerung des Rete nach abwärts gesehen werden mit einem nach der Oberfläche zu geöffneten Hohlraum, welcher dem bestandenen Haarfollikel entsprach. Dieser Hohlraum enthielt neben Rundzellen, Epithel und körnigem Detritus auch erhebliche Mengen von Hyphen und Sporen eines Fadenpilzes. Ausserdem waren noch mehrere kleinere, nicht mit der Oberfläche communicirende Hohlräume vorhanden, die den gleichen Inhalt bargen. Der Pilz war dem Trichophyton ähnlich, jedoch 2-3mal grösser als dieser. Das meist kurze, selten verzweigte oder septirte Mycel hatte gewöhnlich keulenförmig verdickte Enden. Bei den wenigen vorhandenen Sporen überwog die ovale Form gegenüber der runden. Culturversuche wurden nicht unternommen. *Král.*

Bei dem Falle von **Hartzell** (1138), einen 32jähr. Eisenbahnbediensteten betreffend, entstand nach einem leichten, bereits abgeheilten Trauma am linken Unterschenkel zunächst eine Pustel, welcher sich bald mehrere andere hinzugesellten, worauf es rasch zur Bildung einer Plaque von Handgrösse kam, die sich mit dünnen gelblichgrauen Borken bedeckte und unter centraler Involution sich peripher noch immer weiter ausbreitete. Neben ähnlichen kleineren Krankheitsheerden bis zu Thalergrösse waren zahlreiche, theils isolirte, theils in Gruppen angeordnete Pusteln von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, jede von einem Haar durchbohrt, auf der ganzen Hautoberfläche des Unterschenkels entstanden. Die kleineren Heerde wurden von angeschwollenen und entzündeten Haarfollikeln gebildet, aus welch' letzteren die Haare zumeist ausgefallen waren. Schnitte durch solitäre Pusteln zeigten, dass das Haar in der Nähe der Follikelmündung von einer kleinen Cavität umgeben ist, die ausser Eiterzellen und degenerirtem Epithel auch einige runde Sporen und Mycelfragmente enthielt. Das Pilzvorkommen war auf diese Cavität beschränkt. Die Haarsubstanz erschien pilzfrei. Schnitte durch kleinere Krankheitsheerde ergaben namentlich weitgehende Veränderungen der Follikel und ihrer Nachbarschaft. Die



Follikel stellten grosse Hohlräume dar, die mit Rundzellen und mit reichlichen Mengen von Pilzfäden mit wenigen runden und ovalen Sporen angefüllt waren. Der Fadenpilz besass die morphologischen Charaktere des Trichophyton, nur waren seine Elemente erheblich grösser. Die mikroskopischen Befunde bei dieser Folliculitis agminata waren demnach identisch mit jenen, welche H. in Gemeinschaft mit DUHRING<sup>1</sup> bei einem anderen, klinisch wesentlich verschiedenen Falle gewonnen hatte. Culturversuche wurden nicht angestellt. *Král.*

Adamson (1117) behandelt trichophytische Haare und Schuppen 10-30 Minuten lang mit 5-10proc. Kalilauge, verdrängt letztere mit 15proc. Alkohol, trocknet über der Flamme und färbt hierauf nach der GRAM-WEIGERT'schen Methode, eventuell unter Zusatz von Eosin oder von Picrinsäure zum Anilinöl, wenn Contrastfärbung beabsichtigt wird. Je kürzer die Einwirkungsdauer der Kalilauge, umso länger muss gefärbt und entfärbt werden und umgekehrt. Alle Procedures werden auf dem Objectträger vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung kann, wie sonst üblich und unbeschadet dem nachfolgenden Färbeverfahren, auch gleich nach der Behandlung mit Kalilauge erfolgen. *Král.*

Obleich Cunningham (1128) die KANTHACK'schen Ergebnisse über Mycetoma (Madura-Krankheit) anerkennt, bezweifelt er jedoch, dass KANTHACK's Hypothese, dass das Mycetoma durch einen, dem Actinomyces ähnlichen Fungus erzeugt werde, berechtigt sei. Sein Zweifel beruht auf folgenden Thatsachen: 1. Man trifft die Madura-Krankheit ohne irgend welche fungöse Elemente und Theile. 2. Die fungösen Elemente der weissen oder gelben Art von Mycetoma sind dem Actinomyces und die der schwarzen Art den Sclerotinae ähnlich, d. h. eine und dieselbe Krankheit ist von 2 verschiedenen Pilzarten begleitet. 3. Die Sklerotia, die man in der schwarzen Art findet, sind Degenerationsproducte und junge active Pilze findet man nie in den Geweben. C. glaubt, dass man an 3 Arten von 'Madura-Disease' denken müsse, a) die gelbe (von einem Fadenpilz begleitet), b) die schwarze (von einem anderen Fadenpilz begleitet) und c) eine 3. ohne solche Pilze. Er glaubt, dass die Krankheit durch vasculäre Veränderungen (Arteritis obliterans) verursacht werde und dass die Pilze als Verunreinigungen von aussen hineingerathen sind. Mycetoma ist somit keine Pilzkrankheit<sup>2</sup>. *Kanthack.*

Adami und Kirkpatrick (1115) glauben, dass der von ihnen beschriebene Fall das erste Beispiel von Madura-Krankheit oder Mycetoma ist, der bei einem Amerikaner, welcher nie sein Land verlassen hat, vorgekommen ist. Aeusserlich glich ihr Fall dem Mycetom, wie es von VANDYKE

<sup>1</sup>) S. das voranstehende Referat DUHRING u. HARTZELL Ref.

<sup>2</sup>) Ref. kann hiermit nicht übereinstimmen. Alle Veränderungen an den Gefässen u. s. w., die C. beschrieben hat, findet man auch in der Actinomykose. Die Analogieen mit der Actinomykose sind zu weitgehend, um sie einfach bei Seite zu setzen. Auch hat Ref. in der gelben Art die kleinsten Fäden gefunden, so dass der Pilz activ ist und sich in den lebenden Geweben verbreitet. Ob die gelbe und schwarze Krankheit von demselben Pilz verursacht werden, muss sehr zweifelhaft bleiben, doch muss ein früher vom Ref. beschriebenes Präparat als ein

CARTER u. A. beschrieben ist. Im eitrigen Exsudat fanden sich die charakteristischen gelblichen Körnchen. Letztere waren histologisch dem Actinomyces sehr ähnlich, doch waren die Kolben oder Strahlen länger, zeigten grössere Neigung zur Verzweigung. Sie glauben, dass im Grossen und Ganzen ihre Beschreibung mit derjenigen übereinstimmt, welche KANTHACK in seiner grösseren Arbeit von dem Pilz des Mycetoms gegeben hat<sup>1</sup>.

*Kanthack.*

Nach Besprechung der bisherigen Untersuchungen über Piedra columbica und Piedra nostras<sup>2</sup> berichtet UNNA (1178) über einen Fall von Piedra nostras, einen Kollegen betreffend, dessen Schnurrbarthaare mit bräunlichgelben, mantelförmigen Verdickungen von 2-12 mm Länge besetzt waren. Letztere bestanden fast ausschliesslich aus sehr grossen Sporen. Die wenigen kurzen Hyphen drangen nicht zwischen die Cuticularzellen ein. Der Pilz schien sich demnach an dem überall normalen Haarschafte als Saprophyt angesiedelt zu haben. Culturen wurden von Haarfragmenten, die behufs Abtödtung der mitvorhandenen Bacterien 5-10 Minuten lang mit absolutem Alkohol vorbehandelt worden waren, leicht gewonnen. Dieser Fadenpilz, seiner grossen Sporen halber von U. Trichosporon giganteum genannt, bildet auf Agar eine centrale gelblichweisse, sehr faltige Decke und eine periphere strahlige Zone. Zwischen beiden kann bei kräftigen Culturen noch eine trockene gelblichweisse prominirende Zone auftreten. Auf der Kartoffel entsteht eine gelblichweisse, rasch trocken werdende Decke unter schwarzbrauner Verfärbung des Nährbodens. Nach den histologischen und culturellen Befunden erscheint der Pilz jenen von BERNARD<sup>3</sup> und von JUHEL-RENOY und LION<sup>4</sup> beschriebenen zum mindesten sehr ähnlich, wenn nicht mit ihnen identisch.

*Král.*

Die von HELLER (1139) an 38, mit Soor behafteten Organen, (Zunge, Wange, Rachen, Speiseröhre, Kehlkopf, Trachea, Lunge, Magen) vorgenommenen Untersuchungen ergaben, dass der Soorpilz in 51<sup>0</sup>/<sub>100</sub> aller Fälle in das Bindegewebe, in 36<sup>0</sup>/<sub>100</sub> in die Blutgefässe hineinwachsen kann. Gmal wurde auch eine Thrombose der Blutgefässe beobachtet. Das Epithel zeigte meist keine Veränderungen, nur im Bindegewebe kam es zur reactiven Entzündung. H. konnte auch Schleimhautgeschwüre beobachten, die er auf Gefässthrombose durch den Soorpilz zurückführt. Nach Verf. misst man dem Soorpilz eine zu geringe pathologische Bedeutung zu. *Tangl.*

CHARRIN (1126) fand in einem submaxillaren Abscesse das Oidium albicans. Thierversuche ergaben dann weiter, dass dieser Pilz eine Allgemeinerkrankung erzeugen kann. Er wirkt mehr mechanisch

äusserst wichtiges anerkannt werden. Dass in einigen Fällen C. keinen Pilz gefunden hat, hat kaum eine Bedeutung, da es ein negativer Befund ist. Ref. hat seit seiner 1. Arbeit eine grosse Anzahl von Präparaten untersucht und in der gelben Art stets den actinomycesähnlichen Pilz gefunden, ebenso andere Beobachter. C. ist mit der Histologie der Actinomykose weniger bekannt als mit der des Mycetoma. Ref. kann nicht zugeben, dass es C. gelungen ist, zu beweisen, dass Mycetoma keine Pilzkrankheit ist. Ref.

<sup>1</sup>) Journal of Pathol. and Bacteriol. 1892, October. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 420. Ref. — <sup>3</sup>) und <sup>4</sup>) vgl. l. c. Ref.

— durch Verstopfung der Gefässe — als toxisch. Durch die Niere wandernd kann er im Urin erscheinen. Auf der Blutbahn in die Darmschleimhaut gelangt, erzeugt er dort eine croupöse Entzündung. Weiterhin entstehen Fieber, Albuminurie, und die Thiere gehen unter urämischen Erscheinungen zu Grunde\*.

*Tangl.*

Bei einem Falle von bronchopulmonaler Affectio mit tuberkulose-ähnlichem Verlauf und nachfolgendem Auftreten miliärer subcutaner Abscesse gelang es Rivière (1166) trotz häufig wiederholter Untersuchung nie, Tuberkelbac. im Sputum und im Abscesseiter aufzufinden. Dahingegen waren in den beiden pathologischen Producten zahlreiche gewellte und verzweigte Fäden einer Streptothrixart vorhanden. Es handelte sich also bei dem letal endigenden Falle um eine wahre Lungenmycose mit späterer Generalisirung. Der Pilz konnte im Plattenverfahren bei 37° aus Sputum und Eiter leicht isolirt werden; im letzteren war er in Reincultur vorhanden. Der Pilz bildet auf Agarplatten runde warzenartige Colonien mit bestäubter Ober- und gelblicher Unterfläche, gedeiht besonders gut auf fett- oder glycerinhaltigen Nährmedien, auf Milch als üppiger fleischfarbener, weissbestäubter Rasen, zunächst ihren Buttergehalt assimilirend, auf Glycerinagar als gewulsteter bräunlichgrauer, mit zunehmendem Alter bis tintenschwarzer Rasen. Er besitzt ein lebhaftes Sauerstoffbedürfniss, verflüssigt Gelatine, seine Culturen strömen einen starken Schimmelgeruch aus, er gedeiht bei 15-43°, am besten bei 37°. Seine zarten mit Membran versehenen, nicht septirten Hyphen haben etwas über 1  $\mu$  im Durchmesser. An deren Enden werden die ovalen, 1,5  $\mu$  langen Sporen abgeschnürt, welche den Culturen das bestäubte Aussehen verleihen. Unter Schwefelsäure ausgetrocknete Culturen sind noch nach 6 Monaten übertragbar. Der Pilz, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen in verschiedenster Weise und in grossen Mengen applicirt, führte nie zu einer Erkrankung. R. verzehrte selbst eine Glycerinagarcultur seiner Streptothrix ohne die geringsten unangenehmen Folgen. Als jedoch den Thieren Culturen und zugleich eine negativ chemotaktische Substanz (1-2 ccm einer 15 Tage alten Bouillonculture mit einer Spur Milchsäure) injicirt wurde, unterlagen sie nach 20 bis 30 Tagen einer allgemeinen Pseudotuberkulose.

*Král.*

Fälle von Colpitis mycotica, die dem unbewaffneten Auge schon als solche kenntlich waren, hat v. Herff (1140) unter mehr als 13 000 Kranken im Ganzen 26mal vor Augen bekommen. Die Pilzheerde waren in der Regel auf das untere Drittel der Vagina beschränkt und bildeten oft mächtige Rasen. Am häufigsten, nämlich 16mal, war der Soorpilz der Schma-

\*) Die Bezeichnung des gefundenen Pilzes als „Oidium albicans“ muss mit einem Fragezeichen versehen werden. Das gewöhnliche Oidium (Oidium lactis), mit welchem früher das „Oidium albicans“ Robin's identificirt wurde, ist entschieden nicht pathogen. Wenn aber mit „Oidium albicans“ der Soorpilz gemeint sein soll, so ist darauf hinzuweisen, dass dieser jetzt als identisch mit Monilia candida Bonorden erkannt ist, so dass kein Grund vorliegt, für ihn die historische Bezeichnung „Oidium albicans“ noch beizubehalten. Die Fähigkeit des „Soorpilzes“ (Monilia candida), generalisirte Mykosen bei Thieren hervorzurufen, ist schon von Grawitz, Flaut u. A. festgestellt worden. Baumgarten.

rotzer, 4mal *Monilia candida*, 1mal *Leptothrix vaginalis*, 1mal 1 oidium-artiger Pilz; die übrigen 4 Fälle wurden nicht auf die Natur der Pilze hin untersucht. Sommerszeit, höheres Alter, Gravidität und klauffende Labien befördern anscheinend die Ansiedelung der Pilze.

*Abel.*

**Braithwaite** (1124) konnte in Epitheliomen des Uterus, der Mamma, der Lippe und des Penis, in einem Papillom des äusseren Gehörgangs und in einem längere Zeit aufbewahrten melanotischen Sarkom durch 2-4stündige Behandlung der Schnitte mit Kaliumcarbonatlösung mikroskopisch das constante Vorkommen von Mycel und Sporen eines Pilzes beobachten. In einem Schnitte von Brustkrebs war der Pilz trotz der Behandlung mit Pottaschelösung nicht abgetödtet worden und liess nach Wasserspülung und Einbettung der Schnitte in FARRANT'sche Masse seine weitere Entwicklung gut verfolgen. Zunächst sieht man eine rundliche, körnige Masse, deren zarte Membran später platzt, worauf aus der weiten Oeffnung des nun napfförmigen Gebildes Mycel nach allen Richtungen herauswuchs. Das Mycel war am nächsten Tage verschwunden, an seiner statt wurde eine Menge von gleichmässig über das Präparat vertheilten Sporen vorgefunden. Diese wiesen eine Art Zygosporienbildung (!) auf, wobei 2 oder mehr Sporen zu dem ersterwähnten, feingranulirten mit dünner Hülle umgebenen Sporenkörper verschmelzen. In den übrigen Carcinomen wurde derselbe Pilz gesehen. Nur bei dem melanotischen Sarkom war der Befund etwas abweichend. Das Mycel war zwar das gleiche, aber die Sporenkörper waren hier von eiförmiger Gestalt und von der doppelten Grösse jener in den anderen Carcinomen und daselbst in so namhaften Massen von 50-200 Sporenkörpern angehäuft, dass sie schon mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden konnten. Die Sporenkörper kamen leicht zum Platzen, wobei die schwärzlichen Sporen austraten und die leere Membran in situ zurückliessen. Das häufige Auftreten von Genitalkrebs bei christlichen und sein Nichtvorkommen bei jüdischen Frauen veranlassten B. im Präputialsmeigma christlicher Männer nach dem Pilz zu fahnden. 1mal schien ein positives, wenn auch nicht absolut sicheres Resultat erhalten worden zu sein. Culturversuche wurden nicht unternommen.

*Král.*

**Forbes** (1136) stellte umfangreiche Versuche mit künstlichen Culturen des *Sporotrichum globuliferum* an, welches der Erreger der Muscardine-Krankheit des 'Chinch-Bug' (Maiswanze) sein soll. Der beste Nährboden zur Züchtung dieser Pilze ist Maismehlteig; solche Culturen können dann getrocknet und zu Infectionsversuchen verwendet werden. Zur Verbreitung der Krankheit werden am besten inficirte Maiswanzen verwendet. Ein Erfolg in der Vernichtung der Maiswanzen kann nur bei feuchtem Wetter erwartet werden; trockenes Wetter bringt die Krankheit völlig zum Stillstande. Viel scheint die Vernichtungsmethode F.'s nicht zu versprechen.

*Tangl.*

**Sanfelice** (1175) theilt die Resultate von mikroskopischen Untersuchungen mit, die er bei einer 4 Monate nach Einimpfung von Blastomyceten-Reincultur (der Blastomycet war von ihm selbst gefunden und gezüchtet worden) in die Zitzen einer getödteten Hündin und bei einem mit derselben

Cultur in den Koller geimpften Hahn ausgeführt hat. Die Zitzen wiesen bohnen-grosse, leicht isolirbare und wie stark vergrösserte Drüsen aussehende Knoten auf. In diesen Knoten wurden Zelleneubildungen angetroffen mit einer Anordnung der Elemente, welche an die in Carcinomen bestehende erinnert. Die Präparate, die durch Auflösung von den Knoten entnommenem Gewebe in Glycerin angefertigt wurden, wiesen nur sehr spärliche im Innern der Zellen enthaltene Blastomycetenformen auf: ein Befund, der von dem bei Meerschweinchen gemachten abweicht und der darauf zurückzuführen ist, dass die von S. zum Experiment gewählten Thiere widerstandsfähiger sind als Meerschweinchen. — Die gleichen Resultate erhielt S. beim Hahn. S. stellt weitere Untersuchungen an in der Entwicklung weiter vorgeschrittenen Tumoren in Aussicht, welche, wie er hofft, mehr Licht auf die Entstehung und die histologische Structur derselben verbreiten werden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sanfelice** (1173) isolirte aus gährenden Fruchtsäften einen pathogenen Sprosspilz, welcher auf den üblichen Nährböden bei gewöhnlicher Temperatur gut gedeiht, insbesondere auf der Kartoffel einen ziemlich dicken, trockenen, gelblich weissen Belag mit warzigem Rande bildet, ohne sonst charakteristische culturelle Merkmale darzubieten. Einige der verschiedenen grossen Zellen des Sprosspilzes besitzen ein central situirtes, stark lichtbrechendes Körperchen, das am Sprossungsvorgang unbetheiligt bleibt. Die kleinen Zellen erscheinen homogen, die grösseren weisen einen peripheren, stärker lichtbrechenden Ring auf. Die mit dem Sprosspilze intraperitoneal geimpften Meerschweinchen gehen nach 20 bis 30 Tagen zu Grunde: Milz, Leber und Nieren vergrössert, an ihrer Oberfläche mit gelblichweissen prominirenden Knötchen besät, ebenso das Epiploon majus, auch im Leberparenchym und in den hepatisirten Lungen ähnliche gelblichweisse Strecken und Flecken. Theilchen von diesen Organen ergaben im Plattenverfahren zahlreiche Colonien des Sprosspilzes. In Ausstrichpräparaten und in Schnitten von den erwähnten Organen haben die Hefezellen ein etwas verschiedenes Aussehen von jenen in den Culturen. Sie sind rund und von einer doppelt conturirten, lichtbrechenden, sehr verschieden dicken Membran umgeben. Alle Methoden, die zur Darstellung der vermeintlichen Krebsparasiten benutzt worden sind, eignen sich auch sehr gut zum Nachweise dieser Hefezellen in den Geweben. Ihre Form daselbst ist identisch mit den von verschiedenen Autoren als Krebscoccidien bezeichneten Gebilden. Es besteht nur ein quantitativer Unterschied, nämlich dass die Gebilde in den Geweben der Meerschweinchen in grosser Anzahl, in den Tumoren der Thiere und des Menschen, die S. bisher untersuchen konnte, nur vereinzelt vorkommen. S.'s Sprosspilz dürfte dem von Busse<sup>1</sup> beschriebenen nahe stehen<sup>2</sup>.

*Král.*

**Sanfelice** (1174) verimpfte Reinculturen von seinem pathogenen Sprosspilze<sup>3</sup> subcutan in die hinteren Brustdrüsen einer 6jähr. Hündin.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. X, 1894, p. 482. Ref. — <sup>2</sup>) Auch Jahresber. VI, 1890, p. 424. Ref.

<sup>3</sup>) S. das voranstehende Referat. Ref.

Nach etwa 20 Tagen konnte in den Brustdrüsen das Vorhandensein von tief-liegenden Knötchen constatirt werden. Die ersteren nahmen von da ab all-mählich an Volumen zu. Das Thier wurde am 104. Tage nach der Impfung getödtet. Die unter den geimpften Drüsen liegenden bohnergrossen weiss-grauen Knötchen hatten das Aussehen vergrösserter Lymphdrüsen. In dem Bindegewebe zwischen Knötchen und Mammarydrüse, sowie zwischen den Läpp-chen der Drüse selbst, war ein dem Knötchengewebe ähnliches weissgraues Gewebe vorhanden. Die Inguinallymphdrüsen und die Lymphfollikel des Darmes waren stark vergrössert, auf beiden Nieren fanden sich weissgraue, hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen vor, die sich keilförmig in die Rinden-substanz erstreckten. Auch in der Milz kamen gelblichweisse Flecken vor. In Zupfpräparaten vom Gewebe der Impfstelle und von in Bildung befind-lichen Knötchen konnten keine freien und nur sehr wenige in Zellen ein-geschlossene Hefepilze aufgefunden werden. Die Anzahl der Hefezellen und die Art ihres Vorkommens im Gewebe widerstandsfähigerer Thiere (Hund) soll demnach im umgekehrten Verhältnisse zu jenen bei empfäng-licheren Thieren (Meerschweinchen) stehen. Auf Grund der histologischen Befunde schliesst S., dass durch die Injection einer Sprosspilzreincultur in die Mammarydrüsen einer Hündin „celluläre Neubildungen entstanden sind, die durch die Anordnung ihrer Elemente an das erinnern, was man bei Carcinom beobachtet, und ferner, dass infolge der an der Impfstelle einge-tretenen Neubildungen im Darms, in den Nieren und in der Milz metastasi-sche Bildungen aufgetreten sind“. Ein zwischen die beiden Lappen des Kollers mit demselben Sprosspilze geimpfter Hahn wies bald eine nuss-grosse Schwellung von breiiger Consistenz an der Impfstelle auf, die zwar später an Volumen abnahm, aber immer härter wurde und schliesslich zur Deformirung des Kollers führte. In frischen Präparaten von der 3 Monate nach der Impfung entfernten Geschwulst wurden nur freie Hefezellen ge-sehen, die zumeist viel grösser waren, als die in den Geweben von Meer-schweinchen und von der Hündin beobachteten. In ihrem Aussehen ent-sprachen sie genau den von SUDAKIEWITSCH<sup>1</sup> bei Krebs beschriebenen Pa-rasitenformen. Schnitte zeigten die grösstentheils degenerirten Hefezellen am zahlreichsten im centralen Theile der Geschwulst, die sich um jene herum entwickelt hatte. Der Sprosspilz verursacht also auch beim Huhn Neubil-dungen ohne entzündliche Reaction des benachbarten Gewebes. *Král.*

Roncali (1167) hat in 2 Adenocarcinomen des Ovariums und einer Metastase des Omentums einen morphologisch mit dem SANFELICE's<sup>2</sup> identischen Mikrophyten — Blastomyceten — gefunden. Er rea-girte auf die specifischen Farbstoffe gerade wie jener von SANFELICE und fand sich im Allgemeinen nur in geringer Anzahl in den Geweben. Er lebt in der Zelle, kann eine Anschwellung des Protoplasmas und des Kernes, die Zerquetschung und die Chromatolyse des Letzteren, dessen Verschiebung nach der Peripherie der Zelle und endlich die Zerstörung der ganzen Zelle

<sup>1</sup>) Annales de l'Inst. PASTEUR t. 6, 1892, p. 145. Ref.

<sup>2</sup>) Die voranstehenden Referate No. 1175, 1178 und 1174. Ref.

verursachen. Verf. scheint es nicht unwahrscheinlich, dass dieser Blastomycet der wirkliche ätiologische Urheber dieser Art von Geschwülsten sein kann. Die von vielen Forschern beschriebenen Zelleinschlüsse in Geschwülsten — Sporozoën — sind mit diesen Blastomyceten identisch\*. *Tungl.*

Bei dem von **Corseili** und **Frisco** (1127) untersuchten Falle von Sarkom der Mesenterialdrüsen mit milchigem Ausfluss bestand das Neoplasma aus Lymphdrüsenneubildung und vielen kleinen Geschwüren von Linsen-grösse am Netze und am Dünndarme, ausserdem waren in Brust- und Bauchhöhle grosse Mengen von milchiger Flüssigkeit vorhanden. In der letzteren, noch intra vitam entnommen, kamen zahlreiche sprosspilzähnliche Zellen von verschiedener Grösse vor und aus solchen bestanden auch die auf Fucus gewonnenen Reinculturen, die von dem Pleuraexsudat und von einem Geschwür aus gezüchtet worden waren. Auf Gelatine, Agar ohne oder mit Glycerin- oder Zuckerzusatz und in Bouillon entwickelte sich der Sprosspilz erst, als er von Fucusculturen auf diese übertragen wurde. Auf allen anderen Nährböden, namentlich auf Kartoffel, Früchten und Fruchtdecocten wuchs der Sprosspilz nicht. Wahrscheinlich hatte er während seiner parasitischen Existenz einige der den saprophytischen Blastomyceten eigenthümliche Eigenschaften eingebläst. Er vermehrt sich durch Sprossung und durch Sporenbildung, erzeugt im ersteren Falle auch mycelartige Zellen und producirt in zuckerhaltigen Nährlösungen keinen oder nur Spuren von Alkohol. In Schnitten von der menschlichen Geschwulst waren Massen von kleinen Zellen mit kugeligem Kerne und geringem Protoplasma angehäuft, die die Farbstoffe begierig aufgenommen hatten, an anderen Stellen waren die Zellen degenerirt und daher ungefärbt geblieben. Es fanden sich ferner eine grosse Anzahl schwarzer, runder Körperchen von verschiedener Grösse vor, einige im Stadium der Knospenbildung, andere mit Keimschlauch, die C. und F. für die Sporen des Blastomyceten halten. Andere unregelmässig geformte Zellen waren wiederum von gelblicher Farbe<sup>1</sup>. Das schwarze und gelbe Pigment fand sich auch in Zellen von ungefärbten Präparaten vor. Verimpfungen von milchiger Flüssigkeit oder von Reinculturen an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde lösten bei diesen Thieren neoplastische Bildungen von bösartigem Charakter und mit tödtlichem Ausgange aus, die in Bezug auf Localisation, anatomische Structur und Verlauf mit jenen beim Menschen beobachteten vollständig übereinstimmten. Die von mehreren Autoren bei Fällen von Ascites chylosus mit

---

\* Ich habe seiner Zeit, als der „Scheurlen'sche Krebsbacillus“ am literarischen Himmel aufgegangen war, gemeinschaftlich mit Herrn Dr. **ROSENTHAL** eine grosse Zahl von Culturversuchen mit dem Gewebe bösartiger Geschwülste (Carcinome, Sarkome etc.) angestellt, welche bez. des Vorhandenseins specifischer Bacterien oder Pilze in den Geschwülsten vollständig negativ ausgefallen sind (cf. hierüber die Angaben in dem Capitel: „Krebsbacillus“ meiner „Pathologischen Mykologie“). Ich muss demnach die Angaben über das Vorkommen specifischer pathogener „Blastomyceten“ in bösartigen Geschwülsten als sehr zweifelhaft betrachten. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Es scheint sich hier um einen Pilz höherer Ordnung zu handeln. Ref.

bösartigen Geschwülsten beschriebenen Zellen dürften nach C. und F. nichts anderes als Entwicklungsformen ihres Blastomyceten sein. *Král.*

**Busse** (1125) hatte Gelegenheit, den von ihm bereits früher<sup>1</sup> mitgetheilten Fall von einer durch eine pathogene Sprosspilzart hervorgerufenen chronischen, subperiostalen Entzündung an der Tibia, welcher mittlerweile einen letalen Ausgang nahm, noch eingehender zu studieren. B. bringt nun die ausführliche Krankengeschichte, das Sectionsprotokoll, die mikroskopischen Befunde in den einzelnen Organen, die morphologischen und biologischen Eigenschaften der isolirten Hefeart und die Ergebnisse der Infectionsversuche an Thieren. Nach dem gesammten Krankheitsbilde handle es sich zweifellos um einen Fall von chronischer Pyämie, der sich von den gewöhnlichen bekannten Formen der Pyämie unterscheidet durch die zahlreichen Beimengungen von Riesenzellen in dem Eiter der Knochenheerde und durch das Vorkommen des hellglänzenden runden Parasiten in den eiterigen Zerstörungen der Haut, der Cornea, der Knochen, Lungen, Nieren und der Milz. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit Actinomykose und als bisher einzig dastehenden Fall einer durch eine Hefeart bedingten Gewebskrankheit bezeichnet B. diese Infectionskrankheit als „*Saccharomycosis*“. Die Hefepilze sind entweder intracellulär als sogenannte „Zelleinschlüsse“ oder extracellulär in den Gewebaspalten situirt, theils nackt, theils von einem homogenen Saum kapselähnlich umgeben. Die meisten Hefezellen weisen innerhalb der Kapsel ein doppelt conturirtes Centrum mit einem oder mehreren glänzenden Körpern auf. Sie sind zumeist kreisrund. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines grossen Kernkörperchens und jener einer Leberzelle. Der Pilz gedeiht auch in Bouillon, auf Glycerinagar und in saurem Pflaumendecoct, wächst bei Temperaturen zwischen 10 und 38° C. und lässt sich noch nach 5 Monaten mit Erfolg übertragen. In jungen Culturen zeigen die einzelnen Zellen eine einfache Contour, erst nach mehreren Tagen wird die Membran deutlich wahrnehmbar. Seine Gährungsproducte in Pflaumendecoct und Traubenzuckerbouillon sind Alkohol und Kohlensäure. Der Hefepilz vermehrt sich im Thierkörper und bewirkt dasselbst eine locale, eventuell zur Eiterung führende, aber allmählich verheilende Entzündung. Er tödtet weisse Mäuse, intramusculär injicirt, in 4 bis 10 Tagen und findet sich dann in grossen Mengen im Blute vor\*. *Král.*

Bei einem an Marasmus eingegangenen Meerschweinchen, das von **Maffucci** und **Sirleo** (1147) mit Leber eines Embryo von tuberkulöser Mutter subcutan geimpft worden war, erschien die linke Lunge als myxomatöses Gewebe, ebenso die mediastinalen Drüsen. Die durch Einscheiden derselben gewonnene Flüssigkeit enthielt zumeist in Epithelzellen eingeschlossene und auch freiliegende Gebilde von Leukocytengrösse und grösser, welche einen klaren, doppelten Rand aufwiesen und mit einem granulösen schwärzlichen Kern und mit einer hyalinen Zone versehen waren, die den

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 482. Ref.

<sup>\*)</sup> Obige Mittheilungen **Busse's** machen bez. der mykologischen Befunde und der daraus gezogenen Schlüsse einen sehr problematischen Eindruck. *Baumgarten.*



doppelten Rand von dem Reste des Protoplasmas trennte. In mit Lithionkarmin oder mit Anilinfarben gefärbten Schnitten von der Lunge zeigten die freien und die eingeschlossenen Formen je nach ihrem Entwicklungsstadium eine verschiedene Färbung. Im centralen Theile des Tumors fanden sich enorme Anhäufungen der nach der Zerstörung der Epithelzellen frei gewordenen Elemente vor. Ähnliche Befunde gaben die Lymphdrüsen des Mediastinums, die Niere und die Milz. Nach seiner Vermehrungsart im Gewebe und in den Culturen und nach seinem sonstigen culturellen Verhalten sei der Parasit als *Blastomycet* anzusehen und wird wegen seines schwärzlichen Chromatins von M. und S. provisorisch als *Saccharomyces niger*<sup>1</sup> bezeichnet. Er gedeiht gut auf Zuckeragar und Kartoffel, weniger gut auf Glycerinagar und Gelatine, mässig auf Blutserum und in Fleischbrühe, entwickelt sich stets besser bei freiem Luftzutritt (Strichcultur), als bei gehindertem (Stichcultur). In den Culturen kommen nur kleine Formen vor, erst nach ihrer Ueberimpfung auf Thiere traten jene Formen auf, die im Exsudat gesehen wurden. Bei mit der Lunge in das Unterhautzellgewebe geimpften Meerschweinchen bildete sich an der Impfstelle unter localer Tumefaction und nachfolgender Schwellung der Lymphdrüsen der Leisten und der Achselhöhle ein Geschwür mit schleimiger Absonderung, das nach einiger Zeit ein neoplastisches Aussehen annahm. Das Exsudat bestand manchmal nur aus dem Parasiten, im Unterhautzellgewebe war er bald mehr bald minder reichlich freiliegend, in Zellen von epithelialeem Aussehen und in Riesenzellen eingeschlossen vorhanden. Intratracheale Impfungen von Exsudat vom Unterhautzellgewebe dieser Versuchsthiere an frische Meerschweinchen führten zu einer Neubildung von Epithelzellen des Alveolengrundes und der Bronchien. Letztere glichen in einigen Punkten einem wahren Papillom. Culturen, subcutan verimpft, riefen ebenfalls Drüsen-schwellung und Exsudat an der Impfstelle hervor. *Král.*

**Maffucci** und **Sirleo** (1149) beobachteten bei der Section eines (nach Einimpfung von Leber eines von einer tuberculösen Mutter herstammenden Foetus ins Unterhautzellgewebe) an Marasmus gestorbenen Meerschweinchens, in der linken Lunge eine Anschwellung, die sich beim Schnitt wie myxomatöses Gewebe ausnahm, und in den Mediastinaldrüsen eine weiche gallertartige Tumefaction. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in den Epithelzellen mehr oder weniger grosse Zelleneinschlüsse mit doppelter Contur, schwärzlichem, granulösem Kern und einer hyalinen Zone angetroffen. Viele von diesen Elementen lagen frei zwischen den Epithelzellen und wiesen verschiedene gefärbte Zonen auf. Auf Grund der Vielfältigungsweise dieser endocellulären Formen in den Geweben und auf Grund ihrer Experimente an Thieren und Culturversuche meinen M. und S., dass es sich um zu der Klasse des *Blastomyceten* gehörende Parasitenformen handle. M. und S. kommen zu folgenden Schlüssen: a) Es existirt ein pathogener *Blastomycet*, der chronische Neubildungsprocesse hervorzurufen vermag und dessen Zellenproducte von der Neubildungsstelle in die Lymph-

<sup>1</sup>) Dieser Name wurde bereits an die schwarze Hefe Koch's vergeben. Ref.

drüsen zu wandern vermögen; der Parasit lebt innerhalb und ausserhalb der Zellelemente und wandert entweder allein oder mit den neugebildeten Elementen aus. b) Der Parasit kann die Zellen, in denen er nistet, zerstören und kann ebenso von diesen vernichtet werden, sodass ein von ihm herstammendes pathologisches Product angetroffen werden kann, ohne dass er selbst anwesend ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Maffucci** und **Sirleo** (1148) schliessen ihrer früheren Mittheilung (s. oben) eine ausführlichere Darstellung der makro- und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunde an, die sie bei Meerschweinchen, Kaninchen, Huhn und Hund nach Verimpfung ihres pathogenen Sprosspilzes beobachteten, bezüglich deren Einzelheiten im Originale Einsicht genommen werden möge. Beim Meerschweinchen gleicht der durch den Blastomyceten ausgelöste Process mehr einer Neubildung als einer Entzündung mit Vermehrung der Hautepithelien, der Lungenalveolen und der Endothelien der Lymphfurchen. Doch neigt der Process zur Heilung, da er nach einer Nekrobiose aller neugebildeten Elemente nicht weiter fortschreitet. Der Sprosspilz gedeiht bei Temperaturen von 15-40° C., am besten zwischen 20 und 37°, wächst auf Kartoffel und Compots mit chokoladenbrauner, auf Gelatine und Agar mit milchig-weisslicher Farbe, wird durch 1stündige Erwärmung auf 45-50°, oder durch 5 Minuten lange Erhitzung auf 60° nicht abgetödtet, widersteht einer vollständigen, 12 Tage währenden Austrocknung und wird durch eine circa 24stündige Einwirkung des directen Sonnenlichtes an seinem Proliferationsvermögen geschädigt. In Most cultivirt, erzeugt er neben Kohlensäure geringe Mengen von Alkohol. Meerschweinchen reagiren nicht auf subcutane Injectionen von durch **CHAMBERLAND** filtrirten Most- oder Glycerinbouillonculturen des Sprosspilzes.

*Král.*

Zur Bestätigung des pathogenen Vermögens und der pflanzlichen Natur der von ihnen isolirten Parasiten, berichten **Maffucci** und **Sirleo** (1150) über eine Reihe mit Blastomycetenculturen an Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern und Hunden von ihnen ausgeführter Experimente und geben die nachstehenden biologischen Merkmale des Parasiten an: 1. Er wächst bei 15-40°, bei 40° überschreitender Temperatur bleiben die Culturen steril; die günstigste Temperatur ist 20-40°. 2. Er wächst auf Kartoffeln, Blutserum, frischer Milch, Agar, Gelatine und Bouillon; in nicht geronnenem Hühnereiwass wächst er nicht. 3. Auf Kartoffeln haben die Colonien ein chokoladefarbenes, auf Agar und Gelatine ein milchweisses Aussehen. 4. Er widersteht im feuchten Zustande eine Stunde lang einer Temperatur von 50° und 5 Minuten lang einer solchen von 60°; der Austrocknung widersteht er 12 Tage lang, wenig dagegen dem directen Sonnenlicht. 5. Er wächst anaërob, sei es im Most, wenn die Luft aus den Röhren entfernt, sei es, wenn sie durch Kohlensäure ersetzt wird. — M. und S. geben an, dass sie durch Injection von Neoplasmasäften in die Lunge und das Bindegewebe von Thieren bisher keine positive Cultur eines Parasiten erhalten konnten, der sich dem in den Zellen besagter Tumoren eingeschlossenen näherte; ebenso wie bisher kein geimpftes

Thier Spuren einer Läsion aufwies, die sich mit jener der Neoplasmen vergleichen liesse\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Curtis (1129) fand in einem Myxosarkom der Inguinalgegend parasitische Zellen, die den Hefezellen sehr ähnlich sahen. In dem Gewebe waren sie eingekapselt, in den Culturen (glycerinirte Kartoffeln) verloren sie ihre Kapsel. Ihre Vermehrung geschieht durch Sprossung. C. reihte Anfangs diese Parasiten, die er 'Megalokokkus myxoides' nennt, unter die Sprosspilze; doch unterscheiden sie sich von diesen dadurch, dass sie auch in der eingekapselten Form sich durch Sprossung vermehren, was bei den Sprosspilzen nicht geschieht. Der 'Megalokokkus myxoides' gehört also eher in die Classe niederer Algen; er scheint mit der Familie der Chrookkaceen verwandt zu sein.

*Tangl.*

Mégnin (1151) fand an den Lippen von Lämmern Papillome, welche durch Blastomyceten verursacht waren. Die ersten Erscheinungen bestehen in oberflächlichen Erosionen, welche sich progressiv vergrössern. Nach 15 Tagen zeigt sich auf der Geschwürsfläche eine Granulation, wodurch papillenartige Geschwülste zu Stande kommen, welche auch die Nasenöffnungen verlegen und dadurch die Respiration verhindern können.

Die Geschwülste bestehen aus fibrösem Gewebe, in welchem zahlreiche sphärische, doppelt conturirte, 20-35  $\mu$  grosse Körperchen, mit körnig-homogenem Inhalt vorkommen. M. hielt dieselben zuerst für Sarkosporidien; sichelförmige Sporozoiden konnte er jedoch nicht nachweisen. Die Vermehrung geschieht durch Sprossung und so scheint es wahrscheinlicher, dass die beschriebenen Körperchen pathogene Blastomyceten sind, denen die Fähigkeit zukommt, Neubildungen hervorzurufen\*\*.

*v. Rätz.*

Fermi und Aruch (1135) machten in einem Falle von „Kryptokokken-Wurmkrankheit“ mikroskopische und bacteriologische Untersuchungen. Die ersteren ergaben die Anwesenheit rundlicher, zuweilen mit einem Knöspchen versehener Körperchen mit Membran und granulösem Inhalt, von denen sich einige vollständig, andere nur im Centrum mit Carbofuchsin färben. F. und A. machten wiederholt Culturversuche auf gesäuertem Nährboden, ohne Wachsthum zu erhalten; wohingegen sich auf nicht gesäuertem Nährboden aus einer Platinöse voll Eiter 3 den gewöhnlichen Blastomyceten sehr ähnliche Colonien entwickelten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Rivolta<sup>1</sup> hat den Erreger der in Italien unter den Namen Linfangite epizootica, Linfangite farcinöide und in Frankreich als Farcin de rivière oder Farcin d'Afrique bekannten rotzähnlichen Krankheit des Pfer-

<sup>1</sup>) Parassiti vegetali 1878 p. 246 und 525; Giornale di Anatomia e Fisiologia degli Animali 1880. Ref.

\*) MAFFUCCI und SIRLEO haben sich also ausdrücklich davor gewahrt, aus ihren interessanten Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass der von ihnen gezüchtete Blastomycet die Fähigkeit besäße, echte Geschwulstbildung hervorzurufen. *Baumgarten.*

\*\*) Der Nachweis dieser angenommenen „Fähigkeit“ wäre aber erst durch Uebertragungsversuche mit den reingezüchteten „Blastomyceten“ auf Lämmer zu erbringen. *Baumgarten.*

des bereits 1873 entdeckt und mit MICELLONE<sup>1</sup> genauer studirt, ohne sich über die Natur seines „Kryptokokkus“ näher auszusprechen. Die künstliche Uebertragung der Krankheit mit genuinem Materiale gelang diesen und anderen Forschern, dagegen blieben die von PRUPION und BOINET<sup>2</sup> und von ARUCH<sup>3</sup> unternommenen Culturversuche gänzlich erfolglos. Fermi und Aruch (1134) sahen im Eiter von nussgrossen Abscessen in den erkrankten Halsmuskeln eines frisch geschlachteten Pferdes sprosspilzähnliche Körperchen, allein erst bei den, nach Kenntnissnahme der Arbeiten von Bussac<sup>4</sup> und von SANFELICE<sup>5</sup>, neuerdings angestellten Culturversuchen gelang es, vom ausgesäten Eiter auf Agar und Gelatine spärliches, auf Kartoffel tüppiges Wachsthum eines Blastomyceten zu erzielen, welcher morphologisch und culturell viel Aehnlichkeit mit den von den beiden letztgenannten Autoren beschriebenen pathogenen Sprosspilzen hat. Mit Reincultur in einen Hoden geimpfte Kaninchen, die mit Milchsäure (0,1 %)-Traubenzucker (30 %)-Injectionen während 3 Wochen vor- und 2 Wochen lang nachbehandelt worden waren, wiesen 4 Wochen nach der Impfung eine in dem Hoden und eine zwischen den Bauchmuskeln localisirte Eiterung auf. Der Eiter ergab eine Reincultur des verimpften Sprosspilzes, dessen Zellen jenen des Pferdeeiters vollkommen gleich waren. *Král.*

Lindqvist (1145) referirt die in Italien und Frankreich (von NOCARD) gemachten Untersuchungen über den „gutartigen Wurm“ oder Lymphangitis epizootica (Farcin de rivière, Farcin en cul de poule, Farcin curable), die früher oft mit dem Rotz verwechselt worden ist. Er macht darauf aufmerksam, dass diese Krankheit früher sehr häufig in gewissen Gegenden von Schweden (Dalarne, Norrland) aufgetreten, und dass dieses noch der Fall in Finnland ist. Schon in 1871 hat L. die von RIVOLTA als Kryptokokkus farciminosus bezeichneten, hefeähnlichen Parasiten gefunden.

*Jensen.*

Im Anschluss an seine Mittheilung über die von ihm in einem Eierstockneoplasma angetroffenen Parasitenformen<sup>6</sup> theilt RONCALI (1168) die Resultate der Untersuchung von 5 Sarkomen mit, die sich wie folgt zusammen fassen lassen: 1. In 5 Sarkomen von verschiedenen Regionen und verschiedenen Geweben fand er constant ähnliche Parasitenformen wie die von SANFELICE<sup>7</sup> und von ihm in dem Falle von Eierstockneoplasma beschriebenen. 2. Diese Parasiten reagieren auf die specifischen Färbungen und widerstehen, wie die von SANFELICE beschriebenen, der Wirkung von Säuren und Alkalien. 3. Diese Parasiten können intra- und extracellulär sein, sie vermehren sich durch Gemmation und erscheinen im jungen Zustande ohne Membran, mit reichlichem chromatischem Protoplasma, im erwachsenen Zustande

<sup>1</sup>) Giornale di Anatomia e Fisiologia degli Animali 1883. Ref.

<sup>2</sup>) Recueil des Mém. et Observ. sur l'Hygiène et la Méd. vétér. milit. t. 13, 1888. Ref.

<sup>3</sup>) Giornale di Veterinaria militare 1892. Ref.

<sup>4</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 482. Ref.

<sup>5</sup>) S. das voranstehende Referat. Ref.

<sup>6</sup>) S. das umstehende Referat RONCALI (1169). Ref.

<sup>7</sup>) S. p. 464. Ref.

mit dicker Membran, im Degenerationszustande entweder ganz ohne Protoplasma oder mit einem Protoplasma, das derartig verändert ist, dass es sich mit Anilinfarben nicht mehr tingirt.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

Aus einer Reihe von ihm ausgeführter sorgfältiger Untersuchungen hat d'Anna (1120) die Ueberzeugung gewonnen: 1. dass nichts vorliege, was zu Gunsten einer parasitären Entstehung der malignen Tumoren spräche; 2. dass Blastomyceten, wenn auch selten, in malignen Tumoren angetroffen werden können; 3. dass die Anwesenheit dieser Mikroorganismen in epithelialen Neoplasmen noch aller jener Daten ermangle, die uns mit Sicherheit behaupten lassen könnten, dass die Neoplasie die Wirkung des pathogenen Reizes dieser Parasiten sei; 4. dass die Blastomyceten bei einer ganzen Reihe Krankheitsprocesse vorzukommen scheinen und daher nicht als specifisch für die Epitheliome angesehen werden können. — Diese den von MAFFUCCI, RONCALI und SANFELICE erhaltenen sehr unähnlichen Resultate haben eine nicht gewöhnliche Bedeutung und hüllen die Frage in immer tieferes Dunkel.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

Roncali (1169) fand in einem Adenocarcinom des Eierstocks mittels der Doppelfärbungsmethode (Malachitgrün und Safranin) Parasitenformen in dem an das Corpus luteum erinnernden Cytoplasma grosser Zellen, sowie zwischen den Bindegewebsbündeln und den Muskelfasern des Eierstockstroma's. Die Parasiten kommen im Protoplasma sowohl der degenerirten als der nicht degenerirten Zellen vor; sie sind meistens rund, von verschiedener Grösse, mit einfacher oder doppelter kapselartiger Hülle und bald gut färbbarem, bald nicht färbbarem Protoplasma. Andere Elemente haben eine doppelt contourirte Kapsel mit gefärbtem Hof und einem chromatischen Protoplasma im Centrum. Noch andere weisen eine Verticalfurche auf, die den Parasit in 2 gleiche Blastomeren zu theilen scheint. — Bei Zerlegung des Neoplasma's in Schnitte konnte R. Phasen der durch Gemmation erfolgenden Reproduction der in den Zellenelementen eingeschlossenen Parasiten beobachten. — Aus einem Vergleich mit den Präparaten SANFELICE's<sup>1</sup>, sowie aus der Färbung seiner Schnitte nach dem für die Fermente specifischen SANFELICE'schen Verfahren schliesst R., dass die beschriebenen Parasiten zur Klasse der Blastomyceten zu zählen seien. — Er erklärt, sich vorläufig nicht darüber aussprechen zu können, ob die von ihm beobachteten Parasiten die ätiologischen Factoren des in Rede stehenden Tumors seien oder nicht; doch findet er zwischen ihnen und den von verschiedenen Autoren in den epithelialen und sarkomatösen Zellen angetroffenen Einschlüssen eine grosse Formähnlichkeit.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

Ajevoli (1118) untersuchte ein Mammaneoplasma und fand in demselben ähnliche Formen wie die von SANFELICE und MAFFUCCI beschrieben: es waren vorwiegend freie und runde, mit einer Membran versehene Formen, die ein in verschiedenem Grade färbbares Protoplasma von unbeständiger Structur enthielten. A. kann das Vorhandensein eines Kernes weder in Abrede stellen noch zugeben, so sehr er aus verschiedenen Anordnungen der Membran auf das blosse Vorhandensein des Protoplasma's zu schliessen geneigt ist; und giebt ein Schema der Gemmation der beobachteten Parasiten.

Ebenso glaubt er nicht genügend Elemente zu haben, um die Behauptung aufstellen zu können, dass dieselben die pathogenen Elemente des Neoplasma's seien.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Ajevoli (1119) kommt auf seine früheren Untersuchungen zurück und bestätigt sie durch neue Befunde, die er bei der Untersuchung von 3 Tumoren verschiedener Natur und verschiedenen Sitzes gemacht hat, indem er nämlich in denselben zahlreiche die mikrographischen Merkmale der Blastomyceten aufweisende Parasitenkeime antraf. In ihnen traf er auch die Erscheinung des Metachromatismus an. Nach A. ist das Vorhandensein einer hyalinen Hülle beim Parasiten mit stark gefärbtem Hof festgestellt, dagegen sei das Vorhandensein eines Kerns ausgeschlossen. Was die Reproductionserscheinungen anbetrifft, so kann A. die von Anderen gemachten Beobachtungen nicht bestätigen. Nach A. kommen noch andere die Blastomycetenzellen vortäuschende Formen vor, die sich jedoch bei genauer Untersuchung als der Hülle und des doppelten Contours ermangelnd erweisen und die als chromatolytische Substanz anzusehen seien. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach einer kurzen kritischen Uebersicht der bisherigen Literatur über die angeblichen gesundheitsschädlichen Wirkungen des Hausschwammes (*Merulius lacrymans* SCHUMACHER), welcher Frage mit einer einzigen Ausnahme (negativ verlaufene Selbstinfectionsversuche von HARTIG<sup>1</sup> bisher experimentell nicht näher getreten worden war, berichtet Gotschlich (1137) über eigene Untersuchungen, die die etwaigen krankheitsserregenden Eigenschaften des Hausschwammes feststellen sollten. Inhalations-, Fütterungs- und Injectionsversuche (subcutan, intraperitoneal und endovenös) mit normalem beziehungsweise faulendem Mycel, mit Sporen und mit wässerigen Extracten des Pilzes führten selbst in beträchtlichen Dosen bei weissen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden nie zu Gesundheitsstörungen. G. selbst verzehrte haselnussgrosse Stückchen eines frischen Hausschwammmycels, sowie zahllose Sporen, ohne dass Störungen des Wohlbefindens eingetreten wären. Empfindliche Schleimhäute (Kaninchen- und Meerschweinchen-Conjunctiva) wiesen nach Einbringung reichlicher Sporen Mengen keine nennenswerthe entzündliche Reaction auf. Der Pilz zeigt bei 12° deutliche Fortentwicklung, scheint bei 22° noch rascher zu wachsen, stirbt aber bei 30-35° in kurzer Zeit ab. Die Möglichkeit einer parasitischen Existenz des Hausschwammes im Thierkörper ist demnach völlig ausgeschlossen. Es ist ihm auch jede specifische toxische oder parasitär-infectiöse Wirkung auf den menschlichen und thierischen Organismus durchaus abzusprechen. Nichtsdestoweniger ist sein Auftreten, abgesehen von dem materiellen Schaden, als hygienisch bedenkliches Symptom einer übermässigen Feuchtigkeit der Wände und der Luft aufzufassen.

*Král.*

<sup>1)</sup> Der echte Hausschwamm. Berlin 1895.

## 8. Protozoën

Referenten: **Doc. Dr. Carl Günther** (Berlin),  
**Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi** (Mailand), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. J. Jadassohn** (Bern),  
**Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. F. Lüpke** (Stuttgart), **Prof. Dr. H. Preiss** (Budapest),  
**Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Dr. G. Sentiñón** (Barcelona),  
**Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

### a) Plasmodium malariae

- (**Baccelli, S.**) Studien über Malaria. Autoris. Deutsche Ausgabe. Berlin, Karger. 2 M 50 ♂.
1180. **Barker, L. F.**, A study of some fatal cases of malaria (**JOHNS HOPKINS Hospital Reports** vol. 5, Sep.-Abdr.) — (S. 482)
1181. **Below, E.**, 'Schwarzwasserfieber' ist Gelbfieber (Allg. med. Centralztg. No. 44 p. 518). — (S. 483)
1182. **de Brun, H.**, Étude sur le pneumo-paludisme du sommet (**Bull. de l'Acad. de Méd.** no. 4 p. 106). — (S. 479)
1183. **Coronado, T. V.**, Laveranea limnhémica (Crónica méd.-quir. de la Habana no. 1). — (S. 475)
1184. **Danilewsky, B.**, Zur Kenntniss der Malariamikroben des Menschen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 8 p. 225). — (S. 478)
1185. **Danilewsky, B.**, Zur Lehre von der Malaria-Infektion bei Menschen und Vögeln (**Archiv f. Hygiene** Bd. 25 p. 227). — (S. 478)
- (**Dubergé, A. F.**) Le paludisme, sa prophylaxie et son traitement. Paris, Société d'Edit. scient.
1186. **Finlay, C.**, La fiebre amarilla [Gelbfieber] (Crón. méd.-quir. de la Habana p. 143, 171, 202, 226 y 255). — (S. 483)
1187. **Jancsó und Rosenberger**, Adatok a quartana parasita fajlagosságának kérdéséhez [Beiträge zur Frage nach der Specificität des Quartana-Parasiten] (**Gyógyászat** p. 145). — (S. 479)
1188. **Küchel**, Ueber das 'Schwarzwasserfieber', insbesondere seine Behandlung mit grossen Chiningaben (**Dtsche med. Wchschr.** No. 28). — (S. 483)
- (**Mac Naught, J. G.**) Observations on the parasites of malaria fevers (**Indian med. Gaz.** no. 12 p. 473).
- (**Mayet**) Note sur la fièvre typho-malarienne et ses relations avec la fièvre typhoïde (**Arch. de Méd. navale** no. 3 p. 225).
1189. **di Mattei, E.**, Inoculazione di sangue malarico dell'uomo negli animali (**Uffiziale sanitario** no. 10). — (S. 479)

1190. di Mattei, E., Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infection am Menschen und an Thieren (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 191). — (S. 478)
1191. Moser, W., The alleged parasite of malaria (Medical Record. vol. 48 p. 621). [Verf. glaubt in naiver Unschuld, dass das Hämatozoon der Malaria nur ein rothes Blutkörperchen ist, das allerlei bizarre Formen annehmen kann. *Kanthack.*]
1192. Plehn, F., Ueber das ‚Schwarzwasserfieber‘ an der Afrikanischen Westküste (Dtsche med. Wchschr. No. 25 p. 397, No. 26 p. 416, No. 27 p. 434). — (S. 483)
1193. Plehn, F., Erwiderung auf Dr. L. BELOW's Aufsatz: ‚Schwarzwasserfieber ist Gelbfieber‘ (Ibidem No. 31 p. 485). — (S. 483)
1194. Sacharoff, N., Ueber die selbständige Bewegung der Chromosomen bei Malaria Parasiten (Citbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 12/13 p. 374). — (S. 475)
1195. van der Scheer, A., Ueber tropische Malaria [Aus d. pathol. Inst. von Dr. C. ELKMAN in Batavia] (VIRCHOW's Archiv Bd. 139 p. 80). — (S. 480)
1196. Schult, P., Ueber das Plasmodium malariae und seine diagnostische Bedeutung [Diss.]. Würzburg 1898. — (S. 483)
1197. Thayer, W. S., and S. Hewetson, The malarial fevers of Baltimore (JOHN HOPKINS Hospital Reports vol. 5, Sep.-Abdr.) — (S. 480)
1198. Thin, G., The parasite of malarial fevers (Lancet vol. 2 p. 12) [Eine kurzgefasste Methodik der Blutuntersuchung für das Studium des Malariafiebers. *Kanthack.*]

Sacharoff (1194) hat bereits 1893<sup>1</sup> der Meinung Ausdruck gegeben, dass die Geisseln der Malaria Parasiten nichts Anderes als aus den Zellen ausgetretene Chromatinfäden sind. In der vorliegenden Mittheilung giebt der Verf. an der Hand neuer Untersuchungen eine nähere Begründung dieser seiner Ansicht. Der Mittheilung sind zwei Tafeln, eine lithographische und eine mikrophotographische, beigegeben. *Günther.*

Nachdem Coronado (1183) von September 1889 bis Januar 1894 das Blut von 752 klinisch als Malaria kranke diagnosticirten Personen untersucht und bei 613 den Laveran'schen Parasiten gefunden hatte, wobei er schliesslich zu der Ueberzeugung gekommen, dass er bei den übrigen die Blutuntersuchung nicht oft genug wiederholt hätte, unternahm er dann auch Züchtungsversuche, die jedoch alle ebenso negativ ausfielen, wie die der Französischen und Italienischen Forscher. Schliesslich gerieth er auf den Gedanken, es möchte wohl auf die Protozoen der Ausspruch Duclaux's bezüglich der Bacterien Anwendung finden, nämlich dass auf sterilisirtem Erdreich keine Pflanzen gedeihen könnten. Wirklich fand er denn auch, dass in sterilisirtem Sumpfwasser und Sumpfboden selbst die einfachsten Infusorien zu Grunde gehen. Daraufhin beschloss er nun Züchtungsversuche in natürlichem Sumpfwasser zu unternehmen, da es selbst

<sup>1</sup>) Annales de l'Inst. Pasteur no. 12. Ref.



für einen weniger Geübten nicht schwierig sein könnte, das Malariaplasmodium von allen sonstigen Protozoen zu unterscheiden.

C. füllte also eine Reihe Reagensgläser derart mit Material aus dem malarieberüchtigten Montesinosbache, dass dieselben  $\frac{1}{3}$  Schlamm und  $\frac{2}{3}$  Wasser enthielten. Nach 24 Stunden fand er den Schlamm zu Boden gesunken und in dem darüberstehenden klaren Wasser waren grössere Infusorien und Algenfäden zu bemerken, während sich mit der Lupe auf der Oberfläche des Sediments höchstfeine Furchen erkennen liessen. Nach 3-5 Tagen war auch die grüne Vegetation aus dem Wasser verschwunden; unter dem Mikroskope aber entdeckte man in einem aus der Grenzschicht entnommenen Tropfen eine überaus mannigfaltige Protistenfauna.

Diese Reagensgläser stellten also gewissermaassen künstliche Sumpfede dar und wurden nun zur Uebertragung von hämatozoenhaltigem Blute von einem zum zweiten Male an Tertianfieber leidenden Manne benutzt.

Der Blutropfen sank sofort in rothen Flocken bis auf die Schlamm-schicht; nach 2 Stunden hatte sich über dieser ein ungefähr 2 mm hoher, rüthlicher Ring gebildet, der dann immer breiter wurde, bis nach 12 Stunden  $\frac{2}{3}$  der Wassersäule helle Rosafarbe angenommen. Nach 24 Stunden zeigte sich ein weissliches Wölkchen und schliesslich war der ganze Wasserraum voll leicht schillernder Flöckchen. Die nicht mit Blut beschickten Controlröhrchen zeigten keinerlei Veränderung. Die Untersuchung der weisslichen Flöckchen mit Lantz Oc. 3 Obj. 7 ergibt Haufen von 0,002  $\mu$  langen und 0,001  $\mu$  breiten, in der Mitte etwas eingeschnürten, farblosen, durchsichtigen, in lebhafter Drehung und Fortbewegung begriffenen Körperchen. In den Controlröhrchen findet sich nichts derartiges.

Am folgenden Tage hat die Trübung noch zugenommen; auf der Oberfläche schwimmt ein feines Häutchen mit gelben Punkten, das sich unter dem Mikroskop als ein dichtes Netzwerk von Aspergillusfäden darstellt, in dessen Maschen eine grosse Anzahl obiger Körperchen, aber grösser und mit 1-2 dunkeln Körnchen im Innern zu sehen sind. Unter den vielen Präparaten, die C. den Tag hindurch machte, fielen ihm 3-6  $\mu$  dicke Kugeln mit zahlreichen in lebhafter Bewegung befindlichen dunkeln Körnchen auf, deren Aehnlichkeit mit LAVERAN'schen Kugeln unverkennbar war. In einigen Stunden nahm der Umfang dieser Kugeln zu und einzelne zeigten die charakteristische Geissel, so dass kein Zweifel an der Identität mehr übrig blieb. Am folgenden Tage zeigte eine neue Reihe von Präparaten, dass die Anzahl der Geisselkugeln bedeutend zugenommen hatte, die in einigen Gesichtsfeldern bis zu 15 zu zählen waren. Bei späteren Wiederholungen dieser Versuche fand Verf. häufig in 8-12 tagealten Culturen Gesichtsfelder mit 40-50 Geisselkugeln, bis zur Dicke von 0,012  $\mu$ , wobei die Geisseln 0,015-0,030  $\mu$  lang und kaum 0,001  $\mu$  dick waren; das freie Ende der Geisseln zeigte sich leicht birnförmig verdickt. Die meisten Kugeln haben nur eine Geissel, einzelne zeigen 2 gegenüberstehende und noch andere einen Büschel von 3 Geisseln. Aus Mangel an hohlen Objectträgern machte sich C. Wachszelchen, um die Culturen in Tropfenform besser beobachten zu können. Er fand, dass die Flagellen sich ablösen, un-

beweglich werden, helle lichtbrechende Querstreifen zeigen und in 8-15 der zuerst erwähnten Körperchen zerfallen, die dann ihrerseits sich zu Geisselkugeln entwickeln. Die Wiederholung dieser Versuche mit dem Blute von 12 Malariakranken ergab immer dasselbe Resultat. Die Controluntersuchung mit dem Blute von 6 Gesunden blieb bei 5 beständig negativ; bei einem trat Trübung, dann vom 2. zum 3. Tage Wölkchenbildung ein und nach einer Woche zeigten die Culturen alle Kennzeichen der mit krankem Blute gemachten. Eine neue Blutuntersuchung des Individuums ergab das Vorhandensein von frei im Plasma schwimmenden Körperchen, weniger amöboïder Leukocyten und eines einzigen typischen melaniferen Leukocyten. Bei dem Manne entwickelte sich später ein Wechselstieber von unregelmässigem Typus.

Verf. untersuchte nun das Sumpfwasser auf das Vorhandensein jener Körperchen, konnte aber während der Regenzeit nichts Aehnliches finden; als aber die Gewässer wieder stehend geworden und die Sümpfe abzunehmen begannen, bemerkte er am Rande gelbliche Flecken auf dem Wasser und die Untersuchung ergab, dass es dieselben Körperchen waren, die er in mit Malariablut beschicktem Sumpfwasser beobachtet hatte. Damit wurde sofort auch die Thatsache klar, dass die Wechselstieber epidemien mit der trockenen Jahreszeit auftreten und mit der Regenzeit abnehmen und ganz verschwinden. Da nun der Malariakeim auch in Meeresbuchten zu finden war, stellte C. Versuche mit Salzwasser an und fand, dass der Parasit dadurch nicht geschädigt wird; dagegen kann derselbe heftiges Schütteln nicht vertragen; wenn man das Reagensglas nach Einbringen des Blutstropfens tüchtig schüttelt, kann man umsonst auf die Entwicklung warten; die Saat muss erneut und in Ruhe gelassen werden.

Die Untersuchung des Erdreichs in der Nähe der Sümpfe ergab kein positives Resultat; da aber nach der Umpflügung behufs des Zuckerrohrbaues Wechselstieber epidemisch aufzutreten pflegt, wurde die aufgeworfene Erde untersucht, in der sich verfaulte Panama- und Guineaagräser fanden, und nun das Corpus delicti entdeckt wurde. Gleiches Ackerland aus nicht Malaria behafteter Gegend ergab nur die allergemeinsten Infusorien..

Schliesslich untersuchte C. auch noch die Nebelluft an und über den Sümpfen und fand darin auch seinen Mikroorganismus, während die Untersuchung trockener Luft negativ ausfiel und ebenso während der Regenzeit kein positives Ergebniss zu bekommen war.

Verf. ist überzeugt, dass eine intravenöse Beibringung einer Cultur des von ihm zu Ehren des französischen Forschers „*Laveranea limphaemica*“ getauften Organismus beim Menschen Wechselstieber erzeugen würde, hat es aber nicht gewagt, die Probe wirklich zu machen, einstweilen zufrieden, damit festgestellt zu haben, dass in der Luft, im Wasser und im Boden Lebewesen vorkommen, die durch Verschlucken in den Organismus eingeführt, Sumpffieber zu bewirken vermögen\*.

*Sentiñon.*

\*) Die Identität der vom Verf. gezüchteten und im Sumpfwasser etc. direct aufgefundenen Mikroorganismen mit den specifischen „Malariaplasmodien“ ist durchaus zweifelhaft. *Baumgarten.*

**Danilewsky** (1184) hat bei Blutuntersuchungen, die er an malarialranken Menschen vornahm, die Ueberzeugung gewonnen, dass sich auf diesem Gebiete noch immer parasitäre Gebilde finden, die von den Forschern kaum oder gar nicht erwähnt werden. Besonders gilt dies für protrahirte, langdauernde Infectionsformen. Er beschreibt hierher gehörig: 1. Pseudocysten in Leukocyten; 2. ein Gebilde, welches nach Ansicht des Verf.'s wahrscheinlich als Leukocytozoon aufgefasst werden muss; 3. ungewöhnlich grosse Laverania- (Halbmond-) Formen; 4. Laverania mit „Nebenkörperchen“, beides intracellular, in einem Rest von einem rothen Blutkörperchen liegend. (Die Deutung des „Nebenkörperchens“ ist schwierig).

*Günther.*

Die über 100 Seiten umfassende Arbeit von **di Mattei** (1190) enthält in ihrem ersten Theil sehr interessante und sorgfältig ausgeführte Infectionsversuche mit Malaria-blut am Menschen. Die Infection erfolgte subcutan ( $2\frac{1}{2}$  ccm Blut). Die Versuche ergaben, dass die eingepflichten Parasitenformen im inficirten Individuum wiederzufinden sind und dass sie nach längerer Incubation denselben Typus der Malaria erzeugen, wie bei demjenigen Kranken, dessen Blut sie entstammen. Diese Experimente bestätigen die Ansicht **GOLZ**'s über die Specificität der verschiedenen Malaria-typen. — In einer weiteren Versuchsreihe inficirte Verf. Malaria-kranke mit dem Blute anderer Malaria-kranker, die an einer anderen Malariaform — mit anderen Parasitenformen — litten. Der Typus der Malaria äusserte sich hierauf im Sinne des neueingepflichten Blutes. Tritt aber eine neue Malaria-parasitenform in das Blut, so unterdrückt sie die bereits vorhandenen, die jedoch latent bleiben können. Auch diese Versuche beweisen, dass die verschiedenen Malariatypen durch verschiedene specifische Parasiten erzeugt werden.

Der zweite nicht minder interessante Theil der Arbeit handelt von Infectionsversuchen bei Thieren und über die Hämoparasiten der Vögel. Eine einwandfreie Uebertragung der Malaria-parasiten des Menschen auf Thiere ist noch niemandem gelungen. — Die Blutparasiten der Vögel sind morphologisch den Malaria-parasiten der Menschen wohl ähnlich, doch ist ihre Bedeutung eine ganz andere. Genaue vergleichende Beobachtungen an gesunden und parasitenbehafteten Tauben ergaben, dass letztere überhaupt nicht als kranke Thiere zu betrachten sind. Auch verhalten sich die Blutparasiten gegen Arzneimittel, Chinin, Arsenik, Sublimat ganz anders als die Malaria-plasmodien. Die erwähnten Mittel zeigen gar keine Wirksamkeit. Eine künstliche Infection einer gesunden Taube mittels des Blutes einer inficirten Taube ist nicht möglich. Die Hämoparasiten der Taube stehen also in pathologischer Beziehung den Malaria-plasmodien des Menschen fern und ist es überhaupt fraglich, ob sie für Tauben pathogen sind. Es handelt sich vielleicht um ein Zusammenleben (Kommensalismus) von Wirth und Parasit.

*Tungl.*

**Danilewsky** (1185) wendet sich gegen die (vorstehend referirte) Arbeit von **DI MATTEI**, welche die D.'sche Hypothese von der malarischen Natur der Vogelcytozoen bekämpft. Er bespricht die genannte Arbeit

Punkt für Punkt und giebt am Schlusse eine parallele Zusammenstellung einiger analoger factischer Daten in Betreff der „Malaria-Infection“ bei Menschen und Vögeln als Grundlage seiner Hypothese<sup>1</sup>. *Grünther*.

**di Mattei** (1189) bekämpft die unter den Veterinärärzten verbreitete Anschauung, dass die Malaria des Menschen eine bei den Thieren, besonders den Hausthieren, gewöhnliche Krankheit sei und berichtet über die von ihm ausgeführten Untersuchungen. Er hat nämlich Blut von einem malariakranken Menschen Affen, Katzen und Wölfen injicirt, aber ein vollständig negatives Resultat erhalten. Entgegen den Angaben **Pfeiffer's** behauptet er, dass er (bei wiederholten Untersuchungen des Blutes so behandelter Thiere) nie Hämoparasitenformen im Blute der geimpften Thiere gefunden habe. *Bordoni-Uffreduzzi*.

**Jancsó und Rosenberger** (1187) untersuchten Blut von Malaria-kranken um den Zusammenhang zwischen Fiebertypus und der Parasitenart bei Malaria zu bestimmen. Ihre Resultate stützen jene Annahme **Goler's**<sup>2</sup>, wonach im Blute gleichzeitig mehrere Generationen eines Parasiten zugegen sein, und sich von einander unabhängig zu verschiedenen Zeitpunkten segmentiren können, und hierdurch kann ein, dem Malariaparasit nicht entsprechender Fiebertypus entstehen. **J. und R.** fanden in einem Falle von Febris quartana mit fieberfreien Intermissionen zu gleicher Zeit immer nur eine Form oder doch fast gleiche Parasitenformen. — In einem zweiten Falle von Febris quartana, wo aber die Intermissionen zwar keinen Schüttelfrost, aber Temperaturerhöhung (bis 39,1°) aufwiesen, fanden Verff. gleichzeitig immer 3 verschiedene Generationen (dem Quartana-Parasiten entsprechende) derart combinirt, dass jede einzelne ihr Entwicklungsmaximum, d. h. die Sporulation, am Nachmittag der auf einander folgenden Tage erreichte. Die eine Generation war zahlreich vertreten und stark ausgebildet, ihre Sporulation fiel mit dem Auftreten des Quartanfiebers (40-41,1°) zusammen; die beiden anderen Generationen waren in geringerer Zahl vertreten, ihre Sporulation erfolgte am 2. bzw. am 3. Tage, und hierdurch soll die Temperatursteigerung an den Zwischentagen verursacht worden sein; es handelte sich also eigentlich um eine Febris quartana triplex. Sollten diese bei den Generationen der Zwischentage zahlreicher und kräftiger im Blute vorhanden sein, so wäre es möglich, dass ein Quartana-Parasit eine Febris quotidiana verursacht. Diese Annahme scheint ihnen ein Fall zu bestätigen, wo bei bald tertianem bald quotidianem Fieber im Blute wieder 3 Generationen vorhanden waren, jedoch in annähernd gleicher Menge. Dass es sich hier nicht um verzögerte Sporulation einer einzigen Generation handelte, schliessen Verff. daraus, dass die Temperatur des Morgens stets normal, die Intermissionen sonach vollkommene gewesen.

*Preisx.*

**de Brun** (1182) beschreibt eine bei chronisch Malariakranken und bei Malariacachexien auftretende, die eine oder beide Lungenspitzen be-

<sup>1</sup>) Vgl. Jahresber. VI, 1890, p. 449; VII, 1891, p. 400; X, 1894, p. 489. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 428. Ref.

fallende, acut oder chronisch verlaufende Erkrankung, welche durch eine Induration gekennzeichnet ist, auf Chiningaben gewöhnlich schnell verschwindet. Tuberkelbac. oder andere pathogene Bacterien finden sich nicht dabei.

*Günther.*

**van der Scheer** (1195) publicirt unter Beigabe von Mikrophotogrammen nach Blutpräparaten Untersuchungen über tropische Malaria, welche er im Laufe der letzten Jahre in Java anzustellen Gelegenheit hatte. Bezüglich der Untersuchungsmethode ist zu bemerken, dass der Verf. das Deckglas, an welchem das Blut in ziemlich dicker Schicht angetrocknet ist, mittels zweier kleiner Paraffinstückchen am Objectträger fixirt, so dass nur ein capillärer Spielraum zwischen beiden Gläsern übrig bleibt. Letzterer wird mit einer sehr verdünnten wässrigen Methylenblaulösung angefüllt, worauf die Plasmodien sofort eine dunkelblaue Farbe annehmen. — Das Häufigkeitsverhältniss, worin die verschiedenen Plasmodien angetroffen wurden, ist folgendes: Unter 105 Fällen waren die grossen (tertianen und quartanen) Parasiten 42mal, die kleinen (quotidianen) 63mal vorhanden; combinirt mit einander wurden sie 2mal nachgewiesen. Halbmonde wurden 31mal angetroffen, darunter 3mal in Gesellschaft der grossen und 28mal in Gesellschaft der kleinen Plasmodien. Sehr selten kamen reine Quartan-fieber (2mal) oder reine Tertianfieber (4mal) zur Beobachtung; meist war der Charakter der Fieber mit grossen Parasiten der quotidiene. An den reinen Quartan- resp. Tertianfällen hat der Verf. systematische Blutuntersuchungen angestellt und tritt an der Hand derselben für die Richtigkeit der Goler'schen Anschauungen (Handinhandgehen des Entwicklungs-cyclus der Parasiten und der Periodicität des Fiebertverlaufs) ein. In morphologischer Beziehung erwähnt der Verf. unter Anderem, dass es ihm gelang, in den meisten Plasmodien und auf verschiedenen Entwicklungsstufen einen Kern nachzuweisen. Sogar in den jüngsten Formen, wenn sie noch als Theilungskugeln innerhalb des Stroma der rothen Blutkörperchen liegen, ist der Kern schon als ein mittels Alaun-Hämatoxylin oder Methylenblau sich intensiv färbender Körper sichtbar. Was die Halbmondformen im Blute angeht, so ist es dem Verf. am wahrscheinlichsten, dass sie sterile Formen sind, die nach und nach im Blute zu Grunde gehen. Bezüglich der Classification der Plasmodien ist der Verf. der Ansicht, dass es gerechtfertigt ist, mindestens zwei Species anzunehmen: die grossen und die kleinen Plasmodien. Die 1. Gruppe umfasst diejenigen, welche die tertianen und die quartanen Fieber mit ihren Varianten hervorrufen, während die 2. Gruppe zu den quotidianen, malignen tertianen, remittirenden, perniciosen Fiebern etc. Veranlassung giebt. Als eine der wichtigsten Stützen für diese Annahme gilt dem Verf. die geographische Verbreitung.

*Günther.*

In einer grossen ausführlichen Arbeit geben **Thayer** und **Hewetson** (1197) eine klinische und pathologische Analyse von 616 Fällen von Malaria. Es ist unmöglich, dieses Werk eingehend zu referiren, es können nur die wichtigsten Ergebnisse erwähnt werden. Am Ende der Arbeit findet sich ein vorzügliches Literaturverzeichnis, chronologisch geordnet, in welchem kaum eine Veröffentlichung ausgelassen ist, die seit der

Entdeckung des Malariaparasiten erschienen ist. In den ersten 68 Seiten haben wir eine gute und klare Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse über die Malariaparasiten. Dann folgt eine allgemeine Analyse der 616 Fälle in Baltimore und eine genaue Beschreibung der Parasiten des Tertian-, Quartan- und Aestivo-autumnal Fever, die sich über 20 Seiten erstreckt und von 2 vorzüglichen Tafeln begleitet ist. In 542 Fällen wurde der Typus der Parasiten genau erkannt; sie sind in folgender Weise zusammengestellt:

Tertian parasite	{	simple tertian infection	150
		double tertian infection	188
Quartan parasite	{	simple quartan infection	2
		double quartan infection	0
		triple quartan infection	3
Aestivo-autumnal parasite:		simple infection	188
Aestivo-autumnal and tertian parasites:		double infection	11
			<hr/> 542
Im 1. Halbjahr kamen vor	{	Tertian Infection	112mal
		Quartan	1 "
		Aestivo autumnal	5 "
		Combined	3 "
			<hr/> 121 "
im 2. Halbjahr:	{	Tertian Infection	226mal
		Quartan	4 "
		Aestivo-autumnal	183 "
		Combined	8 "
			<hr/> 421 "

Die Verff. neigen stark dem Glauben zu, dass die Tertian-, Quartan- und Aestivo-autumnal Parasiten durchaus und permanent verschiedene Abarten nahe verwandter Sporozoën sind. Perniciöses Fieber kommt nur in den ästivo-autumnalen Infektionen vor. In letzterem haben sie nur eine Art von Parasiten gefunden, obgleich der Typus des Fiebers oft sehr unregelmässig ist. In 11 Fällen fanden sie die tertiären und ästivo-autumnalen Parasiten combinirt, und dann hing der Typus des Fiebers von dem in grösserer Zahl vorhandenen Parasiten ab; complicirte und combinirte Fieberanfälle kamen nicht vor. Es lohnt sich, ihre Schlüsse in Bezug auf die Typen des Fiebers ausführlicher wiederzugeben (S. 159-161): Das tertiäre Fieber hängt von einem Parasiten ab, welcher in 48 Stunden die verschiedenen Phasen seiner Existenz durchmacht. Die Segmentation derselben wird von regelmässig sich wiederholenden Fieberanfällen begleitet. Im quotidianen Fieber findet man 2 unabhängige Serien desselben Parasiten. Im quartanen Fieber kommt ein Parasit vor, der in 72 Stunden seine verschiedenen Phasen durchmacht und hier ist die Segmentation von einem Fieberanfall begleitet. Im ästivo-autumnalen Fieber findet man den von **MARCHIAFAVA** und **CELLI**<sup>1</sup> beschriebenen Parasiten, der seine Phasen in ungefähr 24-48 Stunden durchmacht. Das Fieber ist manchmal continuirlich,

<sup>1)</sup> Jahresber. I, 1885, p. 153. Ref.

vielleicht, weil es verschiedene Serien von Parasiten im Blute giebt oder weil Segmentation fortwährend stattfindet. S. 161-175 werden die Halbmondformen genau besprochen. Die Verf. stellen sich mehr oder weniger auf die Seite von BASTIANELLI und BIGNAMI<sup>1</sup>, ANTOLISEI und ANGELINI<sup>2</sup>, in Widerspruch zu MANNABERG. Halbmonde sind sowohl während des Fiebers als auch während der Apyrexie zu finden, im ersteren Falle jedoch stets zusammen mit kleinen, amöboiden, hyalinen Formen. Die Halbmonde sind sehr widerstandsfähig und verwandeln sich manchmal in runde flagellenträgende Körper. Sodann (S. 176-184) werden die geißeltragenden Gebilde erörtert. Solche haben sie in allen Arten des Malariafiebers gesehen, meistens während des Paroxysmus. In Quartan- und Tertian-Fällen entwickeln sie sich stets aus den ausgewachsenen extracellulären Formen und im ästivo-autumnalen Fieber aus den runden, pigmentirten Körpern, die wiederum sich in Halbmonde verwandeln. Niemals bilden sie sich innerhalb eines rothen Blutkörperchens, auch erscheinen sie nur 5-15 Minuten, nachdem das Blut dem Körper entnommen ist. Vermuthlich sind sie Degenerationsformen und sie werden gierig von Phagocyten aufgenommen. Zum Schlusse wird erwähnt, dass die meisten Fälle in Baltimore durch den Tertian-Parasiten verursacht werden, doch während der Höhe der Malariaaison finden sich die ästivo-autumnalen Parasiten am häufigsten. Die Parasiten der verschiedenen Typen sind constant und durchaus unabhängige Abarten. Chinin wirkt am stärksten auf die Parasiten während des Stadiums der Segmentation, und zwar mit grösserer Schnelligkeit und Sicherheit im tertiären und quartanen als im autumnalen Fieber. Diese Arbeit ist unzweifelhaft einer der wichtigsten, die bis jetzt auf diesem Gebiete erschienen ist.

*Kanthack.*

In dieser wichtigen Arbeit giebt **Barker** (1180) eine gute und ausführliche Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde in 4 Malariafällen, die tödtlich verliefen und von denen 3 zum ästivo-autumnalen Typus gehörten und einer zum tertiären. Es ist unmöglich, diese Arbeit auch nur theilweise zu referiren, doch sollen einzelne Punkte kurz wiedergegeben werden. Fall I. Aestivo-autumnales Fieber; weiche, geschwollene, pigmentirte Milz; pigmentirte Muskatileber. In der Leber wurden Hämatozoën gefunden mit und ohne Pigment, frei oder in Leukocyten eingeschlossen. Pigmentkörnchen oder Klumpen fanden sich in vielen mehrkernigen Leukocyten; die Endothelzellen der Capillaren, die KUPFFER'schen Zellen und die intracapillären Makrophagen enthielten Pigment als Körnchen oder Klumpen, einige wenige Parasiten, rothe Körperchen mit oder ohne Hämatozoën und Massen, welche die Eisenreaction gaben. Einige der Phagocyten enthielten auch die sogenannten 'globuli rossi ottonati' der Italiener. Das Pigment fand sich hauptsächlich an der Peripherie der Acini; einige Leberzellen enthielten auch Malaria-pigment. Die Milz zeigte eine erstaunliche Menge von Hämatozoën des autumnalen Typus, meistens ausgewachsenen Formen, am zahlreichsten in den kleineren Gefässen der Pulpa. In den Phagocyten fanden sich zahl-

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1891, p. 437. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. VI, 1891, p. 438. Ref.

reiche Hämatozoën, inficirte rothe Blutkörperchen, feines und grobes Pigment. Fall II. Aestivo-autumnales Fieber. Leber: Pigment hauptsächlich in der Peripherie der Acini, viele rothe Blutkörperchen enthalten Hämatozoën, mit und ohne Pigment; die Endothelzellen der Capillaren und die KUPFFER'schen Zellen sind mit Hämatozoën vollgestopft. Fall III. Aestivo-autumnales Fieber, ist sehr ausführlich beschrieben und muss im Original nachgelesen werden. Fall IV. Tertiäres Fieber und Streptok.-Septikämie. In der Leber fand sich viel Pigment, hauptsächlich in den Makrophagen der Capillaren; auch viele Hämatozoën waren vorhanden, ebenso in der Milz. Die äusserst genaue Beschreibung der histologischen und histochemischen Befunde muss in der Originalarbeit nachgelesen werden. In einem besonderen Capitel bespricht B. die ungleiche Vertheilung der Hämatozoën und des Pigments in dem Blute und den verschiedenen Organen der Malaria-kranken. Verf. bringt seine Arbeit mit einer Auseinandersetzung über die Phagocytose bei der Malaria zum Abschluss. 4 Tafeln sind dem vortrefflichen Werke beigegeben. Die Arbeit muss Wort für Wort gelesen werden und muss als Muster gelten für weitere Studien auf demselben Gebiete. *Kanthack.*

Schult (1196) beschreibt einen Fall von atypisch verlaufender Malaria aus der Würzburger medicinischen Klinik, an welchem die Diagnose durch die Blutuntersuchung gestellt wurde, und durch welchen der Verf. die diagnostische Bedeutung des Protozoënbefundes im Blute zu illustriren sucht. *Günther.*

Plehn (1192) theilt seine in Kamerun gesammelten Erfahrungen über das Schwarzwasserfieber mit, das nach seinen Erscheinungen zu den Malariaerkrankungen gehört und charakterisirt ist durch die Schwarzfärbung des Urins infolge der Beimischung massenhafter Pigmentkörnchen und Pigmentschollen aus dem Blute. Es findet sich dabei im Blute eine von den allgemein bekannten Malariaamöben verschiedene Art von Parasiten, die schwer färbbar sind, den Erythrocyten höchstens zu einem Viertel seiner Grösse ausfüllen und kein Pigment bilden, vielmehr das Hämoglobin zur Auflösung im Blutserum bringen. Durch Chinin sind sie schwer zu beeinflussen, oft wirkt Chinin direct schädlich, indem es entweder einen Anfall zur Auslösung bringt oder einen schon bestehenden verschlimmert. Milzschwellung ist gar nicht oder nur in geringem Grade nachweisbar.

Durch einen Vergleich dieser Mittheilungen von PLEHN und der in der Literatur vorhandenen Beschreibungen des Gelbfiebers wurde Below (1181) zu der Annahme geführt, Schwarzwasserfieber und Gelbfieber sei eine und dieselbe Krankheit. Dem widerspricht Plehn (1193) unter Zusammenstellung der zahlreichen Differenzpunkte energisch. *Abel.*

Küchel (1188) hat, entgegen den Angaben von PLEHN, in 4 Fällen von Schwarzwasserfieber mit grossen Chinindosen (8-12 g) günstige Resultate erzielt. Kleine Chinindosen sind wirkungslos. *Tangl.*

In Bezug auf die Bacteriologie des Gelbfiebers enthält die Arbeit Finlay's (1186) nichts Neues; es wird nur die Bedeutung des Bact. coli com. für die Entstehung der melano-albuminurischen Form hervorgehoben. *Sentiñon.*



**b) Protozoen (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatosen des Menschen**

Referent: Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern).

1199. Allen, C. W., A case of molluscum contagiosum [New-York, dermatol. Soc. 23. X. 1894] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 2 p. 75). — (S. 490)
1200. Benda, C., Untersuchungen über die Elemente des Molluscum contagiosum (Dermatol. Ztschr. Bd. 2, H. 3 p. 195). — (S. 486)
1201. Benda, C., Ueber Molluscum contagiosum [Vortrag in d. Berliner dermatol. Vereinigung 15. Januar 1895] (Ibidem p. 299). — (S. 486)
1202. Buttersack, F., Weiteres über das von mir beschriebene Gebilde aus Vaccinelymphe (Berliner klinische Wchschr. No. 12). (S. 496)
1203. du Castel, Maladie de PAGET [Soc. de Dermatol. et de Syphiligr. 14. XI. 1895] (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr. no. 11 p. 1015). — (S. 490)
1204. Clarke, J. Jackson, Bemerkungen über Molluscum contagiosum und Coccidium oviforme (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7/8 p. 245). — (S. 489)
1205. Clarke, J. Jackson, Einige Beobachtungen über die Morphologie der Sporozoen von Variola, sowie über die Pathologie der Syphilis (Ibidem No. 9/10 p. 300). — (S. 494, 497)
1206. Clarke, J. Jackson, The Sporozoa of variola und vaccinia (Lancet vol. 1 p. 139 whole no. 3725). — (S. 494)
1207. Gilchrist, T. C., Protozoan dermatitis [The American dermatological Association Mai 1894] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. vol. 11 p. 496). — (S. 498)
1208. Grandl, E., Su di un caso di malattia del PAGET (Riforma med. anno 11, no. 170; vol. 3, no. 20 p. 238). — (S. 490)
1209. Haug, R., Beiträge zur Klinik und mikroskopischen Anatomie der Neubildungen des äusseren und mittleren Ohres. I. Molluscum contagiosum (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 36, H. 3 p. 170). — (S. 487)
1210. Hutchinson, J., Uebertragung von Molluscum contagiosum vom Hunde auf den Menschen (Medical Press and Circular 24. VII.). — (S. 490)
1211. Jarisch, A., Zur Kenntniss der DARIER'schen Krankheit. Ein Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der 'Psorospermien' in der Haut (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 31, H. 2 p. 165). — (S. 491)
1212. Kuznitsky, M., Beitrag zur Controverse über die Natur der Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum (Ibidem Bd. 32, H. 1 p. 65). — (S. 488)
1213. Kuznitsky, M., Antwort auf TOUTON's Bemerkungen (Ibidem Bd. 33, H. 2 p. 183). — (S. 488)
1214. Larini, Contribuzione alle psorospermiosi cutanee. Un caso di morbo die PAGET (Commentario clinico delle Malattie cutanee e genito-urinarie 1894 p. 112 e 173). — (S. 490)

1215. **Lindt, N.**, Ueber PAGET's Krankheit (Mittheil. aus klin. und med. Instituten der Schweiz 2. Reihe, H. 10). — (S. 490)
1216. **Méneau**, Un cas de maladie de PAGET [Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux 1895] (Journal des Mal. cutan. et syphil. 1896, no. 1 p. 31). — (S. 490)
1217. **Neumann, J.**, Psorospormosis cutis [Verhandl. d. Wiener dermatol. Ges. 20. XI. 1895 und 4. XII. 1895] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 34, 1896, H. 1 p. 145 u. H. 2 p. 280). — (S. 491)
1218. **Nobl, G.**, Experimenteller Beitrag zur Inoculationsfähigkeit des Epithelioma contagiosum (Ibidem Bd. 31, H. 2 p. 231). — (S. 489)
1219. **Ogata, M.**, Ueber die Sporozoa der Vaccinelymphe und deren Bedeutung für die Krankheit (Mittheil. d. med. Facultät der Kais. Japanischen Universität Tokio Bd. 3, H. 2). — (S. 495)
1220. **Pfeiffer, L.**, Zur Kenntniss des Variolaparasiten in 'Die Protozoën als Krankheitserreger'. Nachträge. V p. 89 [Handbuch d. spec. Therapie innerer Krankheiten hrsg. v. PENZOLDT u. STINTZING Bd. 1 p. 218] Jena, Fischer. — (S. 491)
1221. **Pfeiffer, Ernst**, Ueber die Züchtung des Vaccineerregers in dem Corneaepithel des Kaninchens, Meerschweinchens und Kalbes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 25 p. 781). — (S. 495)
1222. **Piana, G. P.**, und **A. Fiorentini**, Untersuchungen über die Aetiologie der 'epizootischen Aphthen' [Maul- und Klauenseuche] (Ibidem Bd. 17, No. 13/14 p. 450). — (S. 497)
1223. **Piana, G. P.**, e **B. Galli-Valerio**, Sulla morfologia dei parassiti del vaiuolo umano [Nota preventiva] (Riforma med. 1894, no. 126). — (S. 496)
1224. **Posados, A.**, Psorospormosis infectante generalizada (Revista de la Sociedad méd. argentina 1894, junio/agosto). — (S. 497)
1225. **Rixford, E.**, A case of protozoic dermatitis (Occidental med. Times 1894, December). — (S. 497)
1226. **Robinson, A. R.**, A case of general psoriasis and molluscum contagiosum [New-York dermatol. Soc. 26. III. 1895] (Journal of cutan. and. genito-urinar. Dis. no. 9 p. 380). — (S. 490)
1227. **Ruffer, M. A.**, and **H. G. Plimmer**, Researches on vaccinia and variola (British. med. Journal 1894, no. 1748 p. 1412). — (S. 496)
1228. **Shoemaker, J. V.**, PAGET's disease (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 5 p. 208). — (S. 490)
1229. **v. Sicherer, O.**, Beiträge zur Kenntniss des Variolaparasiten' (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 794). — (S. 494)
1230. **Stelwagon, H. W.**, The question of contagiousness of molluscum contagiosum (Transactions of the American dermatol. Assoc. 1894 p. 41). — (S. 489)
1231. **Stelwagon, H. W.**, The question of contagiousness of molluscum contagiosum (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 2 p. 50). — (S. 489)

1232. Thorne, W. S., A case of protozoic Skin disease (Occidental med. Times 1894, December). — (S. 497)
1233. Touton, C., Bemerkungen zu Kuznitsky's, Beitrag zur Controverse über die Natur der Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum' (Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. 32, No. 3 p. 369 und „Schlussbemerkung“ Bd. 33, No. 2 p. 189). — (S. 488)
1234. Winfield, Blood examinations regarding the malarial origin of zoster (New-York med. Journal p. 1430). — (S. 498)

Von den ‚Epidermidosen‘, bei denen in den letzten Jahren Protozoen eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben worden ist, hat das Epithelioma Molluscum contagiosum auch im Berichtjahre eine ganze Anzahl von Autoren zu Untersuchungen angeregt.

Benda (1200, 1201) hat mit Härtung in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Salpetersäure und Nachhärtung in Kali bichromicum oder 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Chromsäure speciell mit Färbung nach dem „GRAM-WEIGERT'schen Princip“ (24 Stunden Anilinwasser-Gentianalösung, 1 Stunde JJK, <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde verdünnte Bismarckbraunlösung, Alkohol, Anilinöl oder Kreosot, Balsam) und mit einigen anderen Färbungsmethoden interessante Resultate erhalten, welche er durch Benutzung von in FLEMMING'scher Lösung oder Pikrinsalpetersäure conservirten Präparate noch vervollständigte. Nachdem er bezüglich der gröberen Anatomie die Anschauung vertheidigt hat, dass die Molluscumknötchen sowohl von der Oberflächenepidermis als von den Haarfollikeln ausgehen können und nachdem er betont hat, dass es sich bei den Tumoren nicht um eine Einwucherung des Epithels in die Cutis, sondern nur um eine Verdrängung der letzteren handelt, beschreibt er die feineren Veränderungen genauer. Er hat in den tieferen Schichten im Zelleib ein oder auch mehrere Körperchen gefunden, die sich violett färben, dem Kern häufig angeschmiegt sind und die Form einer in der Mitte verdickten Scheibe zu haben scheinen; sie liegen bald in fast jeder, bald nur in einzelnen Zellen und sind von einer Vacuole begrenzt; B. nennt sie „Initialkörperchen“ und identificirt sie mit den zuerst von MARCHAND, später von NEISSER („Keimkörperchen“) und TOUTON beschriebenen Gebilden. — In den nach oben folgenden Schichten liegt um diese Körper herum eine sich kalottenartig dem Kern aufstülpende, diesen allmählig verdrängende Masse, welche durch eine feinfaserige Schicht mit dem Zelleib verbunden ist. Der Initialkörper wird kleiner, dann sieht man „unregelmässige dunklere Granula“ in der Masse vertheilt; die Zelle vergrössert sich, der Kern wird an die Seite gedrängt. Weiterhin tritt eine Vacuolisirung der beschriebenen Masse ein; es entstehen unregelmässige rundliche Hohlräume; von Amöbenkörpern unterscheidet sich dieses Stadium wesentlich dadurch, dass die äussere Grenze des intracellulären fremdartigen Bildes diffus in den Zelleib übergeht<sup>1</sup>. Dann wird — besonders an FLEMMING'schen Präparaten sehr deutlich — die Aussenschicht stärker lichtbrechend und nach aussen und innen scharf begrenzt; die Hohlräume werden annähernd gleich gross,

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 512, Anmerkung 1. Ref.

die Zwischensubstanz verliert die Granulirung; ihr Inhalt wird stark lichtbrechend, consistent — das „segmentirte Stadium“ Neisser's, das dieser als Ausdruck der Sporenbildung deutete; diese Auffassung ist nach B. nicht möglich, weil die einzelnen Segmente nach oben hin an Zahl ab- und an Grösse zunehmen, bis schliesslich ein „homogener, intensiv färbbarer, scharf abgegrenzter Körper“ vorhanden ist; das ganze Molluscumkörperchen schrumpft dann, indem es in die Hornschicht eintritt.

Bei der Deutung seiner Befunde wendet sich B. gegen NEISSER, indem er vor Allem die „Identität der Endform und der Anfangsform“ vermisst. Er sieht die Metamorphose der Molluscumzellen als einen regressiven Vorgang an: Verhornung des äusseren Zellabschnitts, körniger Zerfall, Vacuolisirung, schliesslich hyalinartige Umwandlung des Zellleibs. Die Initialkörperchen aber sieht er nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten als Parasiten an; die positiven Gründe für diese Auffassung sind: Färbbarkeit nach Analogie der Mikroorganismen, scharfe Abgrenzung gegen den Zellleib, Veränderungen, die als „Theilungs- und Abschnürungsphänomene gedeutet werden können“; endlich die Thatsache, dass diese Gebilde „den Ausgangspunkt und das Centrum der weiteren, für den Molluscumprocess charakteristischen Zellveränderungen“ abgeben. Der Verf. meint, dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Navicellen der MIESCHKE'schen Schläuche vorhanden ist. Er stellt sich vor, dass „dieser Parasit, nachdem er durch irgend einen Zufall, wahrscheinlich ein kleines Trauma, in die untersten Schichten des Stratum spinosum gerathen ist, dort ausschliesslich die Bedingungen für seine Vermehrung und für neue Zellinvasionen findet. Beim Vorschub der Zellen gegen die Oberfläche scheint die progressive Entwicklung des Parasiten aufzuhören, vielleicht geht er ganz zu Grunde, er verliert seine charakteristische Gestalt und Färbbarkeit. Aber die befallenen Zellen kennzeichnen sich nunmehr gegen die gesunden Epidermiszellen durch Abnormalitäten des Verhornungsprocesses, durch Hyalinmetamorphose, sie werden statt zu Hornschüppchen zu Molluscumkörperchen“. Auf diese Weise sucht B. die beiden einander bisher diametral gegenüberstehenden Anschauungen (parasitäre und Degenerations-Hypothese) zu vereinigen.

Haug (1209) geht bei seiner Beschreibung eines Molluscums vom Ohr etwas näher auf die Beschreibung der Bilder ein, die er mit seiner Methode (Fixation in essigsäurem Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin, Carmin, Picrin) erhalten hat. Er giebt wesentlich an: Auswachsen und Karyokinesen der Kerne<sup>1</sup>; Umwandlung von Kern und Protoplasma der zwischen den polygonalen gelegenen spindeligen Zellen in eine stark gekörnte Masse; die eigentlichen Molluscumkörperchen mit dem Kern am Pol oder an der Seite der Zelle, verkleinert oder sichelförmig gekrümmt oder körnig zerfallen; Homogenwerden des Protoplasmas mit kleineren stark lichtbrechenden Partien; endlich Theilungslinien in diesen Gebilden, die H. als Ausdruck einer Agglutination aufzufassen geneigt ist. Der Verf. ist der Meinung, dass diese Entwicklung auf einer theils colloiden theils eleidin- oder keratin-

<sup>1</sup>) Nach allen Beobachtern, auch BENDA, sind diese sehr spärlich. Ref.

artigen Umwandlung des Protoplasmas beruht. Er nimmt eine spezifische Infektion des Rete an<sup>1</sup>.

**Kuznitzky** (1212) wendet sich in einer sehr ausführlichen Arbeit gegen die „Coccidien-Hypothese“. Er hat seine Resultate wesentlich an Alkoholpräparaten erhalten und vertheidigt die Alkoholconservierung gegen die, wie K. meint, unberechtigten Angriffe **NEISSE**r's. Er hat die von **NEISSE**r und **TOUTON** beschriebenen kernähnlichen Gebilde nie gesehen. Nach seiner Darstellung beginnt die Veränderung im Kern, in dem sich eine „nicht tingirte, homogene, stark lichtbrechende Substanz“ absondert, die dann auch im Protoplasma auftritt; die Kernmembran giebt nach; Kern und Protoplasma sind nicht mehr geschieden; dann nimmt die homogene Substanz an Masse ab, bildet Netze, in denen Ballen und unter diesen auch der Chromatinrest des Kerns liegen; das Aussehen wird homogener; an der Oberfläche treten Netzfiguren auf, die der Ausdruck der sich in Falten legenden Zellmembran sind. Aus der Reaction gegen sehr verschiedene Färbungsmethoden schliesst der Verf., dass das Molluscumkörperchen „nicht aus einheitlicher Substanz besteht, sondern ein Protoplasmagemisch ist“. Entgegen der Behauptung **NEISSE**r's, dass eine Degeneration wie die beim Molluscum behauptete, sonst nicht bekannt ist, glaubt K. einzelne ähnliche Bilder aus der Literatur anführen zu können. Schliesslich meinte er, dass in der Mitte von Molluscumpfröpfen immer alle Zellen von der charakteristischen Veränderung betroffen sind<sup>2</sup>. So glaubt er „den genetischen Zusammenhang der ausgebildeten Molluscum-Körperchen mit normalen Zellen der Stachel-schicht gezeigt zu haben“.

Mit besonderer Energie hat sich K. gegen die Methode und die Resultate **TOUTON**'s<sup>3</sup> gewandt und den von diesem wiedergegebenen Bildern von in physiologischer Kochsalzlösung macerirten Mollusca jede Beweiskraft abgesprochen. **TOUTON** (1233) hat den Kampf aufgenommen und polemisirt gegen die von **KUZNITZKY** aus seinen Beobachtungen an Alkoholpräparaten gezogenen Schlussfolgerungen; in einer Replik bleibt **Kuznitzky** (1213) auch auf Grund neuerer Untersuchungen auf seinem Standpunkt stehen<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>) Aus der Beschreibung H.'s geht hervor, dass seine Methode zur Klarlegung der morphologischen Verhältnisse des Molluscum nicht sehr geeignet ist. Er irrt, wenn er annimmt, dass eine Anzahl von Autoren die Entwicklung des Molluscum aus dem Stratum granulosum behauptet haben. Ref.

<sup>2</sup>) Das entspricht nicht den thatsächlichen Verhältnissen. Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 513, Anmerkung 3. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 491. Ref.

<sup>4</sup>) Es würde den Rahmen dieses Berichts bei weitem überschreiten, wenn auf die einzelnen in dieser Discussion vorgebrachten Argumente eingegangen werden sollte. Eine vorurtheilsfreie Vergleichung der von **TOUTON** und der von **KUZNITZKY** gegebenen Abbildungen muss unseres Erachtens zu dem Schluss führen, dass die ersteren die natürlichen Verhältnisse wiedergeben, während die letzteren sich als Artefacte präsentiren. Gegen diesen Eindruck wird auch der letzte von **KUZNITZKY** unternommene Versuch nichts ausrichten; er hat ein in Kochsalzlösung macerirtes Molluscum nachträglich in Alkohol gehärtet und geschnitten und gesehen, dass er dann sehr undeutliche und schlechte Bilder erhielt. Ganz natürlich — da er die Kochsalzlösung ganz allmählich durch Alkohol ersetzt hat, — gewiss die ungeeignetste Methode der Fixirung, die man wählen

Clarke (1204) hat in ausgedrücktem Molluscum-Inhalt, den er in einer feuchten Kammer bei 15-20° C. aufbewahrte, schon nach 4 Tagen neben sehr vielen Bakterien — „eine grosse Zahl sich lebhaft bewegender, Geisseln tragender Körper“ gesehen; ausserdem normale Molluscumkörperchen und andere, die „in ihrem Centraltheil anscheinend eine Verflüssigung erfahren hatten, wobei sich zahlreiche, stark lichtbrechende Theilchen in oscillirender Bewegung zeigten“ (angeblich keine Bakterien). An Schnitten von in Sublimat-Kochsalz oder FoA's Mischung fixirten Mollusca sah C. bei Färbung mit saurem Hämatoxylin und Eosin, die mit Eosin gefärbten „Molluscum-Körper“ sich deutlich vom Protoplasma der Epithelien abheben. Diese Befunde verwerthet der Verf. gegen die Schlüsse, die KROMAYER<sup>1</sup> aus seinen Untersuchungen gezogen hatte. (Anhangsweise berichtet C. noch über einige Befunde, welche er mit der erwähnten Methode beim Coccidium oviforme des Kaninchens erhoben hat und welche an directe Kerntheilung erinnern).

So strittig die Natur der Infectionserreger des Molluscum ist, so wenig bezweifelt wird jetzt die Contagiosität dieser Erkrankung. Das gesammte Beweismaterial, das nach dieser Richtung in der Literatur vorhanden ist, bespricht sehr ausführlich Stelwagon (1230, 1231); er theilt die Beweismomente in 4 Classen: Klinische Beispiele von Uebertragungen innerhalb der Familie, von einem Kind auf andere etc.; von endemischer Verbreitung in Schulen, Hospitälern etc.; von gelegentlicher Uebertragung (drei Fälle bei Aerzten, welche Mollusca ausgedrückt hatten); endlich von erfolgreicher experimenteller Uebertragung. Der Verf. betont die Belanglosigkeit negativer Beobachtungen, die Länge der Incubationszeit, welche häufig die Aufindung der Infectionsquelle erschwert, unsere mangelhaften Kenntnisse über das Wesen und den Invasionsmodus der Parasiten — auf Grund deren ein rationelles Vorgehen bei den Inoculationen unmöglich ist; er selbst hat verschiedene Methoden ohne Erfolg versucht. In Bezug auf die Coccidien-Hypothese spricht er sich sehr skeptisch aus.

Nobl (1218) ist — unter vielen Versuchen — einmal eine Uebertragung von Molluscan auf den Träger der zur Impfung benutzten am Penis localisirten Gebilde, und zwar auf den Oberarm, gelungen; das Impfmateriel war insofern sehr günstig, als die Aussprengung einer grösseren Anzahl kleiner Knötchen um ein seit längerer Zeit bestehendes und ulcerirtes grösseres Molluscum auf eine starke Virulenz des Infectionsmaterials schliessen liess. Der erweichte Inhalt frischer Knötchen wurde auf die durch den scharfen Löffel von den obersten verhornten Epithellagen entblösste Haut der Oberarme verrieben. Drei Knötchen mit typischem Bau zeigten sich nach einer

---

kann. Dass der Alkohol überhaupt zur Fixirung feinsten Zellbestandtheile weniger geeignet ist, als viele andere Methoden und dass er namentlich bei nicht ganz kleinen Stücken ganz unregelmässige Schrumpfung hervorbringt, ist wohl ziemlich allgemein anerkannt. Auch RANVIER arbeitet wohl für sehr viele Zwecke mit besseren Fixirungsmitteln. Wer einmal ein gutes — auch ein frisches! — Macerationspräparat von Molluscum gesehen hat, muss die KUZNETSKY'schen Bilder als nicht natürlich bezeichnen. Ref.

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 513. Ref.

Incubationszeit von 7, resp. 11 Wochen. Diese lange Incubationszeit scheint N. für die „thierisch-parasitäre Natur“ der Mollusca zu sprechen (?).

Aus dem kurzen Bericht, der uns von **Hutchinson's** (1210) Mittheilung vorliegt, geht nur hervor, dass er bei einer jungen Frau als *Mollusca* diagnostizierte Gebilde an der Brust und zugleich bei einem im Haus vorhandenen Hunde weisse Punkte und gestielte kleine Tumoren am Hals und Rücken fand (mikroskopische Untersuchung?). In einem anderen Fall glaubt H., dass die Infection dadurch zu Stande gekommen ist, dass ein Friseur den (mit *Molluscommaterial* in Berührung gewesenen) Kamm hinter's Ohr steckte. In den höheren Ständen Englands — dort sind die Molluscen besonders häufig — soll die Ansteckung meist in Dampfbädern zu Stande kommen.

In einem Fall von *Mollusca contagiosa*, der ausser durch die grosse Zahl und Kleinheit der Tumoren durch Jucken und entzündliche Erscheinungen ausgezeichnet war, fand **Allen** (1199) einmal einen *Acarus folliculorum*; er glaubt, dass dieser zwar nichts mit dem *Molluscum* als solchem zu thun habe; doch hält er es für möglich, dass er häufiger in Molluscen vorkomme und die entzündlichen Erscheinungen veranlassen könne. (?)

Im Anschluss an die Vorstellung eines Falles von *Mollusca* und *Psoriasis* durch **Robinson** (1226) entspann sich eine Discussion über den Zusammenhang der ersteren mit anderen Hautkrankheiten; **Allen** meinte, dass manche Dermatosen (*Eczeme*, *Prurigo*, *Scabies*) prädisponirend für *Mollusca* wirken und **Fox** sah sie speciell sehr häufig mit Warzen zusammen; aber **Fordyce** und **Elliot** betonten, dass es sich bei all diesen Vorkommnissen nur um zufällige Combinationen handle<sup>1</sup>.

Viel weniger als mit dem *Molluscum contagiosum* hat man sich im vergangenen Jahre mit der *PAGET's Disease* und mit der *DARIER'schen Krankheit* beschäftigt.

**Shoemaker** (1228) giebt im Anschluss an einen Fall der erstgenannten Affection eine historische Darstellung der *Psorospermienfrage*, ohne zu einem eignen bestimmten Urtheil zu kommen; **Grandl** (1208) hat *Psorospermien* im Secret nicht gefunden. Dagegen hat sie **du Castel** (1203) in den Schuppen eines typischen Falles gesehen; **Méneau** (1216) meint, dass die *PAGET's Disease* eine chronische Entzündung der Haut, der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge ist, welche den sehr leicht zu findenden *Psorospermien* ihre Entstehung verdankt, und **Larini** (1214) drückt sich zwar in Bezug auf die Deutung der in einem Falle gefundenen „*Coccidien-Figuren*“ vorsichtig aus, glaubt aber aus klinischen Gründen an die parasitäre Natur der Erkrankung und ist deswegen und wegen der Aehnlichkeit einiger der von ihm gesehenen Bilder mit bekannten Protozoën wohl geneigt an die *DARIER-WICKHAM'sche* Deutung zu glauben.

Am eingehendsten hat sich **Lindt** (1215) mit dieser Frage beschäftigt.

<sup>1</sup>) Das ist zweifellos richtig; doch können juckende Hautkrankheiten zur Ausbreitung der *Mollusca* durch Autoinoculationen beim Kratzen Veranlassung geben und die Warzen und *Mollusca* haben zweifellos sehr ähnliche Entstehungsbedingungen (Vorkommen besonders bei jugendlichen Individuen etc.). Ref.

Nach einer ausführlichen historisch-kritischen Darstellung beschreibt er seine histologischen Befunde an einem auf der LESSER'schen Klinik in Bern beobachteten Fall. In diesem fand er nichts von Carcinom, wohl aber in einem ihm von KARG zur Verfügung gestellten Stückchen. In der Cutis dichte Infiltration. Die Epidermis war in dem Berner Fall bald sehr dick, bald auffallend dünn; ausser zahlreichen Leukocyten waren besonders in den tieferen Schichten des Epithels in wechselnder Zahl die von L. als „PAGEt'sche Zellen“ bezeichneten grossen, hellen, doppelt contourirten Gebilde mit dunklem Kern vorhanden; diese hält er auf Grund von Uebergangsbildern zwischen ihnen und normalen Epithelzellen und auf Grund des Befundes einer Riffelung an ihnen für Degenerationsformen der Epithelien<sup>1</sup>.

Die Psorospermiosis follicularis vegetans, die ‚DARIER'sche Krankheit‘ ist auf Grund eines — klinisch durch die geringe Ausbildung des noch sehr frischen Veränderungen ausgezeichneten — Falles von JARISCH (1211) noch einmal einer genauen Untersuchung unterworfen worden. Auch dieser Verf. kommt, wie die Mehrzahl aller, die sich in den letzten Jahren mit dieser Frage beschäftigt haben, zu dem Resultat, dass kein Grund vorliegt, die „Grains“ und die „Corps ronds“ DARIER's für parasitäre Gebilde zu halten; er begründet ausführlich auf Grund von Präparaten, in denen ihm die spezifische gelbrothe Färbung dieser Gebilde (Stückfärbung mit Hämatoxylin nach NISSEN und Nachbehandlung der Schnitte nach VAN GIESON) geglückt ist, die Anschauung, dass die scheinbar fremdartigen Gebilde gequollene und acidophil gewordene Degenerationsproducte des Kerns der Epidermiszellen sind, die „je nachdem sie frei oder noch in ihrer Kernhöhle eingeschlossen sind, grains oder corps ronds darstellen“; Eleidinscheint diesen Körperchen nur anzuliegen.

Die interessanten klinischen und histologischen Bemerkungen über die DARIER'sche Krankheit gehören nicht hierher<sup>2</sup>.

Ein Fall, den NEUMANN (1217) vorstellte, entsprach nicht ganz dem von DARIER gezeichneten Bilde; die als Psorospermien gedeuteten Gebilde wurden nicht gefunden. Auch KAPOSI glaubt, dass es sich bei diesen um Degenerationsformen von Epithelien handelt; er giebt aber die Eigenart der Erkrankung zu und hält es für richtig, sie im Gegensatz zu anderen Keratosen DARIER'sche Krankheit zu nennen.

Von den anderen Infectionskrankheiten, bei denen Protozoën als Erreger angenommen werden, stehen Variola und Vaccine im Vordergrund des Interesses.

L. Pfeiffer (1220) giebt eine zusammenfassende Darstellung seiner Studien über den Variolaparasiten und über die Variola und Vaccine als

<sup>1</sup>) Diese Ansicht wird jetzt — vor Allem nach DARIER's Erklärung (s. u.) — wohl von den meisten Autoren getheilt. Ref.

<sup>2</sup>) Die Discussion über die Protozoënnatur dieser Gebilde wird nunmehr wohl ihr Ende erreicht haben, nachdem DARIER selbst, wie schon jetzt erwähnt sei, (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1896, no. 5 p. 742) seine ursprüngliche Anschauung verlassen und sich mit der Bezeichnung seiner Protozoën als Degenerationsproducte einverstanden erklärt hat. Ref.



Infectionskrankheit, zugleich in steter Berücksichtigung der Literatur. Er schildert zunächst das „Präpustularstadium“, das er in der Cornea des Kaninchens nach GUARNIERI's<sup>1</sup> Vorgang studirt hat. „Durch das Eindringen eines amöbenhaften, selbständig beweglichen Fremdlings wird eine umschriebene ganz gleichmässige und ganz specifische Erkrankung der Cornealepithelien hervorgebracht“. Von der Beschreibung dieser Befunde ist besonders hervorzuheben, dass frische Präparate, von der Impfstelle nach  $2 \times 24$  Stunden entnommen, in schwach blaugefärbtem Augenkammerwasser und auf dem erwärmten Objecttisch untersucht die Beobachtung „ganz deutlicher Amöboïdbewegungen“ der Fremdlinge innerhalb der Epithelien gestatten, „bis schliesslich mit dem Absterben der Fremdlinge sich zur Kugel zusammenzieht und ebenfalls blau färbt“. In der ersten Zeit sind die Zonen der Entzündung und der eigentlichen Epithelzellerkrankung ganz von einander getrennt; Spaltpilze sind nicht auffindbar; die inficirten Epithelien sind gut erhalten, die in ihnen gelagerten Parasiten vermehren sich durch directe Zweitheilung und durch „Theilungen in Gänseblümchenform“. In der Umgebung des Impfcentrums liegt die „Zone der formativen Reizung“ mit zahlreichen Mitosen und Riesenzellen. Die „Zone der reactiven Entzündung“ entwickelt sich erst später. Der Variolaparasit übt einen relativ schwachen Reiz aus, es bildet sich kein „freier Entzündungsring“ aus, die Wirthszellen erhalten sich länger, weil ihr Kern nicht angegriffen wird.

Das „pustuläre Stadium und die Eintrocknung“ sind nur an der Haut zu beobachten. Nach  $2 \times 24$  Stunden sind auch hier nur wenig Wanderzellen vorhanden, so dass die Parasiten — bei der Vaccinepustel in der „oberen und mittleren Schicht des Stratum lucidum“, bei der Variola in „derselben Schicht bis zur Stachelschicht“ zu beobachten sind. Späterhin sind die Parasiten meist schon ins Blut übergetreten; die Kerne sind zerstört; die Fremdlinge zum Theil noch in „maulbeerartiger Theilung“, andere sind abgestorben und stellen „kolloïde mit Säurefuchsin sich lebhaft roth färbende grössere Klumpen“ dar. Neben und unter dem „Pockenkerne“ finden sich die Zonen der trüben Schwellung und der formativen Reizung und der Wall von Wanderzellen. Die zahlreichen Mikrokokken haben nur die Bedeutung von Saprophyten.

„Der Parasit ist im Blute von fiebernden Variolakranken, von fiebernden geimpften Kindern und Kälbern enthalten. Mit solchem Blut kann man auf grösseren Contactflächen typische und schutzkräftige Pusteln erzielen“. Es finden sich mit Pseudopodien ausgestattete mit 1-4 Kernen versehene dem Blutkörperchen nur „accollirte“ oder frei im Blut schwimmende und dann oft mit deutlicher Geissel versehene Amöboïdzellen. Neben der directen Zweitheilung, welche besonders in der Cornea zu beobachten ist, wächst aus der ersten Jugendform „eine Art von Cyste“ aus, „deren Inhalt als einfach vorhandener Sporoblast in eine unbestimmte Anzahl von Sporen direct sich theilt“; diese Cysten liegen innerhalb der Epithelien; wie aus den Sporen wieder die Jugendformen werden, ist unbekannt. Neben den „parasitären

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 438. Ref.

Vorgängen“ läuft die „ballonnirende Kerndegeneration“ (UNNA etc.) einher. Analoge Infectionen von Epithelien sind in grosser Zahl bekannt (z. B. „Klossia im Nierenepithel von vielen Helixarten, von Succinea; Clepsidriana im Darmepithel von Tenebrio, Chrysomela“ etc.).

Die Annahme, dass es sich bei den beschriebenen Bildern um Wanderzellen, Centrosomen oder Archiplasmen handeln könne<sup>1</sup>, hält Pf. für widerlegbar.

Auf Grund des bisher bekannten Materials stellt der Verf. eine Ordnung: Amoebosporidia auf, zu welcher „die Parasiten bei remittirendem Fieber (CHASSIOTIS), bei der Hämoglobinurie des Rindes und Schafes (BARKS), beim Texasfieber des Rindes, bei Variola-Vaccine, bei Ovine, vermuthlich auch bei Varicella, Herpes zoster, Pemphigus und Rinderpest (ev. auch bei Carcinom und Syphilis)“ gehören.

„Ein und dieselbe Infection bringt beim Menschen hervor: Variola vera, Purpura variolosa, Variola haemorrhagica (Mischinfection mit Nosocomialgangrän), Variolois, Varioline (d. i. inoculirte Variola) und Vaccine; beim Pferde die Horse-pox (zuweilen mit Allgemeinausschlag) und die Equine (d. i. eine mitgirtete Variola oder die dahin verimpfte Vaccine), beim Rind die nur locale Cow-pox, Vaccine und Retrovaccine. Nicht das Contagium wechselt, sondern die Wirthszellen lassen die Wirkung des Contagiums in veränderter Weise sich entwickeln“ (Rückübertragung von Menschen auf Thiere und umgekehrt; dauernde Umwandlung der Variola beim Rinde in Vaccine). „Variola und die thierischen Blattern vertreten sich also gegenseitig und — nach erreichter Immunisirung — schliessen sich ebenso gegenseitig an“. Als „Constante biologische Varietäten“ führt Pf. an: Citoryctes variolae, Vaccinae und Equine.

Aus dem Abschnitt „über die durch den Variolaparasiten und durch seine Varietäten gesetzten Krankheitserscheinungen“ ist vom parasitologischen Standpunkte Folgendes zu erwähnen: Bei Variola vera findet sich wie bei Variola inoculata eine — unbemerkt gebliebene — „Mutterpustel auf der inneren Epitheldecke des Körpers, z. B. der Schleimhaut der Bronchien oder eines drüsigen Organs“. Das „erste Fieber“ (das Prodromalstadium) tritt nach der Durchseuchung des Individuums auf; es endet mit dem Uebertritt der Krankheitserreger in die Epithelien. Die Eruption ist eine „embolische Hauterkrankung“ (Gründe: aus den noch knötchenhaften Pusteln kann mit Erfolg geimpft werden; in den Intercosträumen ist das Exanthem zuweilen reihenweise dem Arterienverlauf entsprechend angeordnet; auf der gefässlosen Cornea giebt es keine echten Pusteln). Das 2. Fieber (Stadium des vesiculösen Exanthems) „muss mit dem Uebertritt einer vom Knötchenexanthem ausgehenden neugebildeten 2. Parasitengeneration zusammenhängen“. Die Fieberanfälle sind „Wehracte“ des Organismus. Das Eiterungsstadium ist durch Bacterien bedingt. Im Pockenschorf findet man noch „versprengte Reste von intracellulär gelegenen Parasiten“ — er ist ansteckend. Variola, Varioline und Vaccine unterscheiden sich durch die Dauer des Incubations-

<sup>1</sup>) Vgl. FERRONI und MASSARI: Jahresber. IX, 1893, p. 523. Ref.

stadiums, durch den „Umfang, in dem sich die Epitheldecke des Körpers an dem Blatterprocess theiligt“ — die Infectionscyclen bei Variola und Varioline weisen Analogien zu Malaria und Recurrens auf. Die Immunität erklärt Verf. durch das Zurückbleiben von Parasiten in geschützten Gewebestellen durch viele Jahre hindurch; die Langlebigkeit der Parasiten ist durch die lange Conservierungsmöglichkeit von Lymphe erwiesen; auch bei Malaria treten nach sehr langer Zeit noch Recidive auf<sup>1</sup>.

v. Sicherer (1229) hat die Experimente GUARNIERI's wiederholt; er hat in eine Tasche in der Mitte der Cornea eines Kaninchens eine Spur von Eiter einer Vaccinepustel vom Kinde eingebracht. Erst am 3. Tage zeigte sich eine chemotaktische Wirkung, erst am 4. wurde der Process durch die Leukocytose verdeckt. Die Bulbi wurden eine halbe Stunde in 3% Salpetersäure gelassen, dann in Alkohol von steigender Concentration gehärtet und in Paraffin eingebettet. Färbung in Hämatoxylin. Es fand sich eine Verdickung des Epithels an der vorderen Fläche der Cornea, speciell am Stichkanal und an der DESCERES'schen Membran. Fast in jeder Epithelzelle lag ausserhalb des Kerns ein stärker tingirter, rundlicher oder ovaler, von einem hellen Hof umgebener Körper; je näher der Impfstelle, um so grösser waren diese Körper; sie fanden sich manchmal zu zweien, lagen auch in karyokinetischen Zellen, besonders reichlich in den tieferen cubischen Zellen. Grössere Formen hat der Verf. nicht gesehen. Im frischen Präparat bewegten sich diese Gebilde langsamer als Malariaparasiten, doch war die Bewegung schwer zu beobachten. v. S. glaubt, dass es sich bei diesen Versuchen in der That um eine locale Infection der Kaninchencornea mit dem von GUARNIERI und L. PFEIFFER beschriebenen Variolaparasit (Citorytes) handelt, der ein exquisiter Zellschmarotzer ist, aber den Kern nicht angreift und deshalb das Leben der Wirtszelle lange bestehen lässt.

Clarke (1205, 1206) steht ganz auf dem Standpunkt von L. PFEIFFER und GUARNIERI. Er zählt den Variolaparasiten mit dem ersteren zu den Mikrosporidien. Er hat gefunden, dass bei Meerschweinchen die zerstörenden Wirkungen der Cornealinoculation sich schneller geltend machen, als bei Kaninchen, und dass die „erwachsenen Formen“ bei ihnen zeitiger auftreten. Die Parasiten sind in ungefärbten Schnitten in Folge ihres stärkeren Lichtbrechungsvermögens und bei Pikrocarmin- und SAURE's Hämatoxylin-Eosin-Färbung gut zu sehen. Cl. hat oft Knospungserscheinungen, Formen mit einfachen oder segmentirten Kernen, Theilung intracellulärer Formen, keulenförmige extracelluläre Formen, Theilung in grosse Segmente (Sporogonia) und Zerfall dieser in Sporen, endlich auch phagocytäre Erscheinungen gesehen. Bei Variola sind viele von den grösseren Formen eingekapselt. Intracelluläre Formen hat der Verf. nie mit Sicherheit constatiren können.

<sup>1</sup>) Ich habe oben aus den Mittheilungen Pf.'s die durch eine Anzahl von Abbildungen illustriert sind, das Wesentlichste — so oft es möglich war, mit den Worten des Originals — wiedergegeben; das Studium des letzteren ist aber für Jeden nothwendig, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, denn gerade auf diesem Gebiete ist die Detailschilderung durch das Referat nicht zu ersetzen. Ref.

**Ernst Pfeiffer** (1221) hat ebenfalls — zum grössten Theil in BÜTSCHLI's Institut — die Untersuchungen GUARNIERI's an einem sehr grossen Material nachgeprüft. Er hat etwas grössere Epitheldefecte angelegt. Als beste Untersuchungsmethode empfiehlt er Fixation in concentrirtem Sublimat (24 Stunden), Jodspiritus, Alkohol, Paraffin; Färbung nach HEIDENHAIN (für Centrosomen), Nachfärbung nach VAN GIESON. In Bezug auf die makroskopischen Befunde an den verschiedenen Corneae hat er den bisherigen Schilderungen nichts hinzuzufügen. Schon in Präparaten, die  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Impfung entnommen waren, bemerkte Pf. die Fremdkörper in der Wunde oder im Bindegewebe, nach einer Stunde auch im Epithel; ihre Gestalt ist sehr verschieden. Weiterhin entwickelt sich das schon wiederholt beschriebene Bild. Einzelne Abweichungen in der Schilderung haben wohl keine grosse Bedeutung; nur die „Gänseblümchenform“ GUARNIERI's hat Pf. nie gesehen. Amöboide Bewegungen hat er sowohl an Präparaten von Meerschweinchen-Corneae als an solchen von Pusteln und vom Blute des Kalbes beobachtet. Bei der epikritischen Erörterung seiner Befunde schliesst der Verf. aus, dass es sich bei diesen Gebilden um Blutkörperchen oder um degenerirte Kerne oder um Centrosomen (die sich nach der HEIDENHAIN'schen Methode sehr schön färben, aber von den Fremdlingen deutlich unterscheiden) handeln könne. Er hat nur bei Uebertragung von luëtischem Material auf die Cornea, nicht aber bei allen möglichen anderen Reizungen ähnliche Veränderungen beobachtet<sup>1</sup>. Von dem mit Vaccine geimpften Auge wurde auf eine 2. Cornea, und von dieser auf die Mamillae des Kalbes mit Erfolg übertragen; filtrirte Lymphe ergab kein Resultat.

Dadurch sieht der Verf. es für bewiesen an, dass „die nach Reizung der Cornea mit Vaccine auftretenden Körperchen neben dem Zellkerne specifisch und durch ein Contagium animatum hervorgerufen sind“. Ob dieses zu den Parasiten oder zu den Blastomyceten gehört, lässt er unentschieden. Es lässt sich in der Cornea „nur das Stadium der directen Theilung beobachten“, welche nach 10-20 Stunden am besten zu verfolgen ist; es handelt sich sicher nicht um ein Bacterium. „Die anderweit beschriebenen grossen Zellen und die in deren Innerem angeblich sich abspielende Sporenbildung, ähnlich den Theilungsvorgängen in Sporozoöncysten sind Zell- und Zellkerndegenerationen, hervorgerufen durch directe Reizung von Seiten des eingepfachten Parasiten“.

**Ogata** (1219) beschreibt und zeichnet in zahlreichen Figuren Gebilde, welche er gefunden hat: in Vaccinebläschen von Kindern, in ungefärbten, vor Allem aber in angetrockneten, mit concentrirter Sublimatlösung fixirten und mit Alkohol nachbehandelten Präparaten, die er in verschiedener Weise — besonders mit Carbolfuchsin (bis zur Dampfbildung), 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Salzsäure, Alkohol, LOEFFLER's Methyleneblau, Wasser, Glycerin (kein Balsam!) — gefärbt und mit enger Blende untersucht hat. Zellen mit einem oder mit mehreren Kernen wandeln sich in „Pseudocysten“, weiterhin in grosse vielkammrige Cysten um; auch ein „Schwärmstadium“, Dauersporencysten,

<sup>1</sup> S. später bei CLARKE (1205) p. 497. Ref.

Sichelkeime, Conjugationszustände, Epithelien, welche von den Parasiten in verschiedenen Stadien der Entwicklung inficirt sind, werden geschildert. O. glaubt, dass der Parasit, dem alle diese Formen angehören, zu der „Klasse der Gregarinen, Familie Polycystiden, speciell zu Clepsidriana“ zu rechnen ist<sup>1</sup>.

Der mikroskopische Befund bei Kalbsvaccinelymphe und in Variolabläschen ist im Ganzen mit dem bei Vaccinebläschen identisch und daraus schliesst der Verf., dass „die 3 Krankheiten durch identische Parasiten verursacht werden“. An der pathogenen Bedeutung dieser Parasiten zweifelt OGATA nicht<sup>2</sup>.

Piana und Galli-Vallerio (1223) beschreiben sehr verschieden grosse und sehr verschieden geformte Gebilde mit Kernchen oder Kernen mit und ohne amöboide Bewegung, in und ausserhalb der Zellen etc. aus den Pusteln eines an Variola gestorbenen Kindes, ohne Beweismomente beizubringen, dass die Gebilde Parasiten darstellen.

Buttersack (1202) giebt jetzt selbst zu, dass nach Nachprüfungen von PETRI und MAASSEN im Kaiserlichen Gesundheitsamt die von ihm in Vaccine- und Variolalymph gefundenen fadenartigen Gebilde<sup>3</sup> auch in vielen anderen thierischen Flüssigkeiten vorkommen und dass die von ihm früher für maassgebend gehaltenen differentialdiagnostischen Momente (stärkeres Brechungsvermögen, Unfärbbarkeit, Verhalten gegen fibrinlösende Mittel) eine solche Bedeutung nicht hätten. Dagegen sind die von B. als „Uebergangsformen“ gedeuteten eigenthümlichen Gebilde ebenso wie die kettenförmig angeordneten Kügelchen bisher „mit grosser Regelmässigkeit nur in der Lymphe von Impfpusteln gefunden worden. Trotz der für besonders wichtig gehaltenen Uebereinstimmung der Veränderungen dieser Gebilde mit dem klinischen Verlauf, bleibt es noch möglich, das Gebilde als fibrinartigen Körper aufzufassen.“

Als das „Wesentliche an diesen Studien“ erscheinen dem Verf. auch jetzt noch „die Ermittlungen über die Bedeutung des Brechungsexponenten sowie die Verwerthung der klinischen Beobachtungen für das bacteriologische Forschen“. (!)

Ruffer und Plimmer (1227) haben in Vaccinepusteln des Menschen und verschiedener Thiere namentlich dann, wenn der Process noch nicht zu alt war, und in Schnitten von menschlicher Variolahaut nach Fixirung in gesättigter Sublimatlösung, Härtung in allmählich immer concentrirterem Alkohol und Färbung mit Hämatoxylin, Carmin und Lichtgrün, einen kleinen runden Körper manchmal mit dunklerem Centrum gefunden, der meist in einer Vacuole des Epithelprotoplasmas liegt; in seiner Umgebung finden sich

<sup>1</sup>) Das letztere glaubt E. PFRIFFER ausschliessen zu können. Ref.

<sup>2</sup>) Aehnliche Dinge, wie sie O. beschreibt, sind schon von den verschiedensten Autoren mehr oder weniger eingehend geschildert worden; leider ist zur Zeit keine Möglichkeit vorhanden, alle diese Formen von degenerirten Zellen des Körpers, wie sie z. B. auch beim Zoster vorkommen (UNNA's „ballonirende Epitheldegeneration“ etc. vgl. frühere Jahresberichte) zu unterscheiden. (s. ob.) Ref.

<sup>3</sup>) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 303; X, 1894, p. 322. Ref.

oft Leukocyten und degenerirte Epithelien. In frischen Präparaten scheint er eine schwache amöboide Bewegung zu haben. Die Verff. glauben, dass dieses Gebilde mit dem von früheren Forschern, so auch GUARNIERI, MONTI, beschriebenen identisch ist, sprechen sich aber in Bezug auf seine Auffassung als organischer Vaccinerreger noch sehr vorsichtig aus.

Bei der Untersuchung syphilitischer Läsionen hat CLARKE (1205) Formen gefunden, welche den „Krebsparasiten“ ähnlich sind: lichtbrechende runde oder ovale, homogene oder netzförmige, im Epithel gelegene Körper, manchmal mit dichtem Centralflecken; zuerst erscheinen sie als „intra- oder adnucleäre“ mit Eosin gefärbte Theilchen. Im Blute Syphilitischer hat C. die von DOEHLE<sup>1</sup> beschriebenen Gebilde nicht gefunden; wohl aber in frischen Präparaten von secundären und tertiären Läsionen sporozoënähnliche Formen. Auch nach der Inoculation von einem primären Geschwür in die Meerschweinchen-Cornea waren in der letzteren intranucleäre Körper vorhanden. Doch möchte der Verf. mit definitiven Schlüssen noch zurückhalten<sup>2</sup>.

Unter dem Namen „Psorospermiosis infectante generalizada“ beschreibt POSADOS (1224) den im Jahre 1892 von R. WERNICKE publicirten Fall<sup>3</sup>, der zuerst für eine Mycosis fungoides gehalten worden war. Dem damals gegebenen Referate ist nur hinzuzufügen, dass weisse Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen, welche mit Material von den Hautknoten der Kranken geimpft worden waren, an Knoten, die den ersteren glichen, zu Grunde gingen.

THORNE (1232) und RIXFORD (1225) publiciren die Beobachtung von einer eigenthümlichen in Californien vielleicht verbreiteten Hautkrankheit, welche mit Blutbrechen und Blutharnen einsetzte, durch einen schmerzhaften Ausschlag an Stirn, Brust und Armen charakterisirt war und unter leichtem Fieber schnell zur Kachexie führte. Das Exanthem bestand in bis 2 cm grossen rothen erhabenen Stellen mit indurirter Umgebung, die ulcerirten, stark eiterten und vom Grunde her reichlich granulirten. Im Eiter fand RIXFORD reichlich Protozoën, die er als rundliche Gebilde mit stark lichtbrechender Kapsel und Sporenbildung im Inneren beschreibt. In Schnitten konnte er eine starke atypische Epithelwucherung und zahlreiche subepitheliale miliäre Eiterherde mit massenhaften Protozoën constatiren. Tuberkelbac. fehlten hier ebenso wie in einem früheren Fall, in dem RIXFORD auch Riesenzellen gefunden hatte<sup>4</sup>.

PIANA und FIORENTINI (1222) haben bei ihren Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche (epizootische Aphthen)<sup>5</sup> constatirt, dass sich im Beginn der Krankheit in frischen Bläschen, wenn dieselben mit der

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 437, 438. Ref.

<sup>2</sup>) Vgl. oben bei E. PFEIFFER. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 435. Ref.

<sup>4</sup>) Ein Urtheil ist über diesen Fall ebensowenig möglich, wie über den POSADOS'. Man muss aber doch wohl an die neueren Befunde von Blastomyceten speciell in Hauteruptionen von BUSSE's bekanntem Fall denken, in denen BUSCHKE (bei noch nicht veröffentlichten Untersuchungen) ebenfalls Epithelwucherung und Riesenzellen mit Blastomyceten gefunden hat. Ref.

<sup>5</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 498. Ref.

nöthigen Vorsicht (von unten her) geöffnet wurden, Bacterien nicht fanden. Dagegen sahen sie constant Körperchen, die bald unter der Form von „ziemlich lichtbrechenden Hyalinkügelchen“ mit oder ohne ein oder mehrere lichtbrechende Körnchen oder auch mit einem relativ grossen hellen Kern und mit solchen Körnchen auftreten, die bei höherer Temperatur amöboide Bewegungen ausführten; die Verff. fanden ähnliche Gebilde auch im Blute eines Schweines kurz nach der Impfung, später aber nicht mehr; „eigentliche Culturen“ dieser Gebilde gelangen nicht; doch erhielten sich Tropfen des Aphtheninhaltes mit Glycerin vermischt und vor Luftzutritt geschützt längere Zeit virulent. P. und F. glauben, dass diese Gebilde das pathogene Agens der Aphthen darstellen und mit den „Variola-Parasiten“ grosse Aehnlichkeit haben.

Winfield (1234) hat bei Zoster, welcher bekanntlich auch zu den Protozoën-Krankheiten der Haut gezählt worden ist, unter 8 Fällen 4mal Malaria plasmodien im Blut gefunden; wenn er auch die Malaria nicht immer als die Ursache des Zoster ansieht, so glaubt er doch, dass sie eine sehr grosse Rolle in seiner Aetiologie spiele. Chinin sei oft von grossem Nutzen.

Aus dem kurzen Bericht, der uns über Gilchrist's (1207) Mittheilung vorliegt, geht nur hervor, dass er bei einer Hautkrankheit sehr zahlreiche Protozoën, zum Theil in Riesenzellen gefunden und dass er bei einem Hunde durch Inoculation dieselbe Krankheit mit Protozoën producirt habe<sup>1</sup>.

#### c) Amöben bei Dysenterie und Diarrhoe

1235. Casagrandi, O., e P. Barbagallo, Ricerche sull' amoeba coli [LÖSCH] (Atti dell' Accademia medica di Catania, Seduta del 22 gennaio e del 24 novembre 1895). — (S. 498)
1236. Gasser, J., Note sur les causes de la dysentérie (Arch. de Méd. expér. no. 2 p. 198). — (S. 499)
1237. Schürmayer, B., Ueber das Vorkommen von Flagellaten im Darmkanal des Menschen (Ctbl. f. Bact. Bd. 18, No. 11 p. 324). — (S. 499)
1238. Smith, Th., Investigations concerning infectious diseases among poultry (U. S. Department of Agriculture. Bureau of animal Industry. Bullet. No. 8. Washington: Government printing office). — (S. 499)
1239. Wilson, C., Cases of amoebic dysentery (JOHNS HOPKINS Hospital Bulletin vol. 6, no. 54a, 55 p. 142). — (S. 499)

Casagrandi und Barbagallo (1235) theilen die Resultate ihrer am Koth von 219 Enteritiskranken und 127 gesunden Individuen vorgenommenen Untersuchungen mit, die mit der von QUINKE und ROOS<sup>2</sup> aufgestellten Behauptung, dass man eine Dysenterie erregende *Amoeba*

<sup>1</sup>) Ein ausführliches Referat dieses wie des oben erwähnten Falles von RIXFORD kann erst im nächsten Jahresberichte gegeben werden, da die eingehende Darstellung derselben sich erst in „JOHNS HOPKINS Hospital Reports“ 1896 findet. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 480. Ref.

coli und eine andere, einfache Enteritis erregende *Amoeba coli* zu unterscheiden habe, im Widerspruch stehen. Auf Grund ihrer Resultate behaupten C. und B.: 1. dass es nur eine einzige *Amoeba coli*-Art gebe, die bei Gesunden, Diarrhoe- und Dysenteriekranken angetroffen wird. 2. dass die *Amoeba coli* im flüssigen Koth enthaltenden Darms sich durch einfache Theilung vermehre, und in dem festen Koth enthaltenden sich encystire und in diesem Zustande den Darm verlasse, um sich, sobald sie vom Menschen mit der Nahrung aufgenommen wird, im Colon zu entwickeln; 3. dass die *Amoeba coli* auf den Menschen keine pathogene Wirkung ausübe, sondern sich in dessen Darms entwickle, weil sie hier die Bedingungen zu ihrer Existenz vorfindet; 4. dass sie sich in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln nicht züchten lasse, denn: a) alle in diesen gewachsenen Amöben weisen ein contractiles Vacuolum auf und keine von ihnen besitzt eine mehrkernige Cyste; b) keine von ihnen ist pathogen für Katzen; c) sie leben nicht in den mit ihnen angelegten Culturen; d) die endoparasitären Amöben entwickeln sich nicht ausserhalb des Darms. — C. und B. meinen nun, dass man eine neue Amöbengattung aufstellen und dieser den Namen *Entamoeba* geben müsse, und zu ihr die *Amoeba coli* (Lösch) und die *Amoeba blattarum* (Buzzi) zu rechnen habe. *Bordoni-Uffreduzzi*.

Schürmayer (1237) untersuchte den diarrhoischen Stuhl eines 1jährigen Kindes. Derselbe wurde „mit steriler, eiweisshaltiger Nährbouillon aufgeschwemmt und sich selbst überlassen. Nach 2mal 24 Stunden hatte sich eine dichte Kahnhaut gebildet, die aus einem Bacteriengemische bestand. Darunter befanden sich in ungeheurer Menge und zu wimmelnden Haufen beisammen, schwärmende Flagellaten“. Dieselben wurden als zu *Trichomonas* gehörig bestimmt. *Günther*.

Wilson (1239) berichtet über 4 Fälle von Dysenterie. In 3 wurden die Amöben intra vitam gefunden, in dem 4. Falle jedoch zeigte die Untersuchung der Geschwüre nach dem Tode zahlreiche bewegliche Amöben.

*Kanthack*.

Den Amöben kann Gasser (1236) nach seinen Untersuchungen keine Rolle in der Aetiologie der Dysenterie zuschreiben. Unter 153 Fällen von acuter und chronischer Dysenterie und dysenterischem Leberabscess fand er nur etwa in der Hälfte die *Amöba coli* in den Stühlen. Indess zeigte sie sich auch in den Stühlen jedes 4. gesunden Menschen, — (NB. die Untersuchungen wurden in Oran ausgeführt). Die zu Infectionsversuchen empfohlenen Katzen fand auch G. geeignet. Dysenterieartige Darmgeschwüre, wie sie bei diesen Thieren nach Infection mit Dysenteriestühlen per anum sich entwickeln, erhielt G. aber auch durch Einspritzung sterilen, in Wasser verrührten Sandes. *Abel*.

Eine infectiöse, durch Protozoen verursachte Krankheit unter Putern (infectiöse Entero-Hepatitis) beschreibt Th. Smith (1238). Die Localisationen der Krankheit finden sich in den Blinddärmen und der Leber und bestehen in Wucherungen, welche zur Verkäsung führen und in ihrer Nachbarschaft zu productiven Veränderungen Anlass geben. Erzeugt werden sie durch einen protozoischen Mikroorganismus, den S. *Amoeba melea-*



gridis n. sp. nennt. Die Amöben werden in den frischen Bildungen in grosser Zahl getroffen, bei der rückschreitenden Umwandlung sind sie schwer zu finden. Sie liegen im Gewebe meistens eingeschlossen in Zellen, dringen aber nie in die Epithelien ein. Sie stellen runde oder etwas ovale, homogene Körper mit scharfer einfacher Umgrenzungslinie dar, ähnelnd den Myelinkugeln in Zellen von Lungenalveolen. Inmitten des Innern findet sich eine Gruppe sehr feiner Körnchen (Kern?). Ihre Grössenausdehnungen schwanken zwischen 8-15  $\mu$ . Sie lassen sich mit verschiedenen Farbstoffen, z. B. mit Methylenblau, färben, am Besten nach Härtung in Sublimat und Alkohol in Hämatoxylin und Eosin.

S. findet zwischen dieser Puterkrankheit und der Amöbenkrankheit des Menschen (Lösch) eine gewisse Ähnlichkeit insofern, als in beiden Fällen Dickdarm und Leber afficirt sind. Die Organismen aber unterscheiden sich bestimmt von einander. Die Krankheit führt nicht immer zum Tode, sondern die Patienten genesen nicht selten von ihr. Andererseits wird bemerkt, dass auch ähnliche Blinddarmveränderungen bei den Sectionen getroffen wurden, während die Parasiten fehlten, und dass diese Fälle ätiologisch von der Protozoënteritis getrennt werden müssen. *Lüpfke*.

#### d) Protozoën im Krebsgewebe und in anderen Geschwülsten

1240. Adamkiewicz, A., Krebsbehandlung und Krebsheilung (Wiener med. Wchschr. No. 33, 34 p. 1427, 1475). — (S. 503)
1241. Boinet, Toxine cancéreuse [Soc. de Biol. 22. juin 1895] (Semaine méd. p. 281). — (S. 502)
1242. Clarke, J. Jackson, Bemerkungen über die Biologie des Alveolarkrebs (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 17 p. 604). — (S. 504)  
(Fabre-Domergue,) Discussion de l'origine coccidienne du cancer (Annales de Microgr. no. 11, 12 p. 579, 603).
1243. Geissler, Gelungene Carcinomübertragung beim Hunde (Ctbl. f. Chir. No. 27, Beilage p. 20). — (S. 503)  
(Guelliot, O.,) La contagion du cancer (Union méd. du Nord-est p. 78).
1244. Jenny, H., Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Histologische Untersuchung des disseminirten, durch Impfung in die Bauchhöhle erzeugten Peritonealcarcinoms der Ratte (Arch. f. klin. Chir. Bd. 51 p. 269). — (S. 504)
1245. Kahane, M., Versuch einer Theorie des Carcinoms auf biologischer Grundlage (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 17 p. 673). — (S. 501)
1246. Klein, E., Report on psorosperms in their relation to the etiology of cancer (23. annual Report of the Local Government Board, Supplement p. 479). — (S. 501)  
(Monau, H.,) Le cancer est contagieux (Revue scientif. no. 2 p. 39).
1247. Müller, V., Ueber Protozoënbefunde im Ovarial- und Uterus-Carcinom (Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 1 p. 561). — (S. 504)
1248. Müller, V., Ueber Parasiten im Uteruscarcinom (Archiv f. Gynäkol. Bd. 48 p. 361). — (S. 504)

1249. **Power, d'Arcy**, Epithelial changes produced by irritation (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 3, November p. 124). — (S. 503)  
**(Roncalli, D. B.,)** Sur des parasites partic. trouvés dans un adénocarcinome [papillome infectieux] de l'ovaire (Annales de Microgr. no. 4 et 5).
1250. **Salvati, V., e L. de Gaetano**, Sul siero anticancerigno (Riforma med. no. 192-193). — (S. 502)
1251. **Schwarz, E.**, Ueber den Carcinomparasitismus (Wiener med. Blätter No. 14-15 p. 214, 233 und Beiträge z. klin. Med. u. Chirurg. H. 12). — (S. 502)
1252. **Tillmanns, H.**, Die Aetiologie und Histogenese des Carcinoms (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 50 p. 507). — (S. 502)
1253. **Vedeler**, Das Myomprotozoon (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7/8 p. 249). — (S. 504)
1254. **Wolf, K.**, Der primäre Lungenkrebs [A. d. pathol. Inst. d. Stadtkrankenhauses zu Dresden] (Fortschr. d. Med. No. 18, 19 p. 725, 765). — (S. 504)

Die Arbeit **Klein's** (1246) enthält eine Kritik der die verschiedenen Krebsparasiten betreffenden histologischen Befunde und eignet sich kaum zum referiren. Es mag bemerkt werden, dass K. geneigt ist, sich **Kobotneff**<sup>1</sup> anzuschliessen, dessen *Rhopaloccephalus carcinomatosus* er auch in einem, aber nur einem Falle angetroffen hat, und den er für eine in die Länge gezogene Amöbe hält. Ob dieses Gebilde aber als der Erzeuger des Krebses angesehen werden darf, scheint er zu bezweifeln.

*Kanthack.*

**Kahane** (1245) liefert den Versuch einer Theorie des Carcinoms auf biologischer Grundlage, welche ihn zu folgenden Schlussätzen führt: „Das Carcinom entsteht auf einem Boden, der an und für sich, unter physiologischen Verhältnissen, eine hohe latente Reproduktionsenergie (regenerative Spannung) besitzt, unter dem Einfluss fortgesetzter kleinster Reize, welche diese Reproduktionsenergie steigern, bis sie durch einen äusseren Anstoss (möglicher Weise kleines Trauma mit Continuitätstrennung) ausgelöst wird. Die unter dem Einfluss der ausgelösten Reproduktionskraft entstandenen Zellen besitzen die Eigenschaft der Lymphotropie (Lymphotaxis), d. h. die Fähigkeit, den Lymphstrom auf sich zu lenken, ihre Nahrung direct aus demselben zu beziehen und unter diesen besonders günstigen Ernährungsverhältnissen die normalen Zellen durch schrankenlose Reproduktionsenergie zu verdrängen und zu vernichten. Jedes maligne Neoplasma geht aus den typischen normalen Zellen hervor, welche in „maligne Zellen“ umgewandelt werden. Die Sporozoën bilden (möglicher Weise) in Folge ihrer biologischen Eigenschaften jenen Reiz, von dem die Lymphotropie des Neoplasma ausgeht“.

*Günther.*

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 489. Ref.



**Schwarz** (1251), Assistent der 4. medicinischen Abtheilung (v. LEBNECK) am k. und k. Rudolfspitale zu Wien, unterzieht die Frage des Carcinomparasitismus einer ausführlichen Besprechung. Er kommt zu dem Ergebniss, dass in Carcinomen Gebilde vorkommen, welche gar leicht zur Annahme eines Parasiten verlocken können, dass dieselben jedoch einer strengen Kritik nicht Stand halten, dass also alle bis jetzt beschriebenen Carcinomparasiten nicht im Stande sind, die Theorie des infectiösen Ursprungs des Carcinoms über den Rahmen einer Hypothese hinaus zur Gewissheit zu erheben. *Günther.*

**Tillmanns** (1252) erörtert in einem auf dem 24. Congresse der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin im April 1895 gehaltenen Vortrage die Frage der Aetiologie und Histogenese des Carcinoms. Bezüglich der Definition des Carcinoms steht Verf. voll und ganz auf dem Boden der THIERSCH-WALDEYER'schen Anschauung: Das Carcinom ist eine von den fertigen epithelialen Deck- und Drüsenzellen ausgehende Neubildung, welche den normalen Gewebstypus der primär erkrankten Körperstelle zerstört, durch schrankenloses peripheres Wachsthum, durch Epithel-Metastasen, vor Allem mittels der Lymphbahnen, seltener durch die Blutgefässe, charakterisirt ist und in der grössten Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen einer Allgemeinintoxication tödtlich endigt. Bezüglich der parasitären Theorie des Carcinoms betont Verf., dass, wenn auch dieselbe bis jetzt durch positive Beweise noch nicht begründet ist, doch auch a priori kein entscheidender Grund gegen die Annahme derselben vorliegt; im Gegentheil hält Verf. dieselbe für sehr wahrscheinlich, wenigstens für einen Theil der Carcinome. *Günther.*

**Boinet** (1241) berichtet über einen Versuch, welcher seiner Ansicht nach die geringe Resistenz des mit Krebs behafteten Organismus gegen die Einverleibung von Krebsgift demonstirt: Ein Hund, welcher an Krebs der Bauchwandungen mit (bei der Section constatirten) secundären Knoten der Milz litt, bekam 30 ccm „concentrirten Krebsaftes“ intravenös eingespritzt, der aus den tieferen Partien eines einige Stunden vorher durch Operation entfernten Brustkrebses extrahirt worden war. Er ging innerhalb weniger Minuten zu Grunde. Ein gesundes Controlthier vertrug 45 ccm desselben Saftes, ohne zu erkranken; noch 14 Tage nach der Einverleibung war es völlig gesund. Das alkoholische Extract dieses Krebsaftes, bei 37° eingeeengt, enthielt Toxine, welche alle für die Ptomaine charakteristischen Reactionen gaben. Diese Toxine bilden mit Gold- und Platinchlorid weisse, durchsichtige, mikroskopische Krystalle, welche in ähnlicher Weise wie die Blätter des Farnkrautes angeordnet sind. *Günther.*

**Salvati und de Gaetano** (1250) haben die Versuche RICHET's und HÉRICOURT's mit Krebsserum nachgemacht und ziehen aus den von ihnen beobachteten 10 Fällen folgende Schlüsse: 1. Die Impfungen sind nicht schädlich. 2. Die stechenden Schmerzen verschwinden in der ersten Zeit, kehren aber wieder. 3. Die beim Beginn der Cur auftretende Hämorrhagie ist der Detersion des Krebsgeschwürs zuzuschreiben. 4. Das Geschwür erfährt zuerst eine Reinigung, dann bedeckt es sich mit Granulationschollen.

5. Die Tumoren nehmen in der ersten Zeit an Umfang ab. 6. Die in den ersten 20-30 Tagen unzweifelhaft eintretende Besserung geht jedoch wieder zurück und das Uebel nimmt seinen Verlauf wie vorher.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Adamkiewicz** (1240) wendet sich gegen die **EMMERICH-SCHOLL'sche** Behandlung des Carcinoms (Injection von „Krebsheilserum“), die nach seiner Ansicht keine wissenschaftliche Berechtigung hat, und berichtet dann wiederholt über einen Carcinomfall (kartoffelgrosses, mikroskopisch erwiesenes Carcinom an der Unterlippe mit dreizehn bis pfaumengrossen Metastasen am ganzen Halse), der 1891 mit Injectionen des **ADAMKIEWICZ'schen** „Cancroins“ behandelt wurde, und der nach Ansicht des Verf.'s den ersten „vollkommen und zweifellos geheilten Krebsfall“ darstellt.

*Günther.*

**Power** (1249) hat seine Untersuchungen über die Veränderungen der Epithelzellen nach Reizung fortgesetzt<sup>1</sup> und zwar speciell an der Conjunctiva. Er hat bei einem Meerschweinchen ein Haar in die vordere Kammer gebracht und dann die Conjunctiva untersucht; er hat ferner normale Cornea und endlich Carcinomstückchen in die durch Jod gereizte Vagina eines Kaninchens eingeführt. Er beschreibt ausführlich die Zellveränderungen, die er auf diese Weise erhalten hat: colloide Formen, Vacuolisirung, partielle Zellnekrose, Einschluss von Zellen in Epithelzellen, innerhalb deren sie in Vacuolen liegen. Bei einfacher Reizung hat der Verf. zwar viele Formen gesehen, welche den als Krebsparasiten beschriebenen ähnlich sind, aber nie solche, welche dem von **RUFFER** beschriebenen „Cancer body“ wirklich gleichen; solche, die ihm sehr ähnlich sehen, hat er nur bei den Experimenten mit Carcinomen gesehen. Er betont die Aehnlichkeit der letzteren mit manchen Bildern bei Malaria. Nur die **RUFFER'schen** Körper sind bisher bei einfacher Irritation noch nicht gefunden worden; sie müssen also besonders studirt werden. Vor Allem aber ist es nothwendig, die Zellveränderungen, welche bei Epithelreizung entstehen, genau kennen zu lernen, ehe über die Carcinomparasiten etwas ausgesagt werden kann. Dieses Studium ist um so schwieriger, als die verschiedenen Thierarten sich sehr verschieden zu verhalten scheinen — bei Kaninchen z. B. sind Degenerationen, bei Meerschweinchen Zellinclusionen häufiger.

*Jadassohn.*

**Geissler** (1243) hat sich mit der Uebertragung von Carcinomgewebe auf Thiere beschäftigt. Die Resultate waren stets negativ. Nur bei 2 Tumoren, welche spontan beim Hunde entstanden waren und zu der Klasse jener weichen, blumenkohlartigen Geschwülste am Präputium gehörten, konnte er ein Fortwachsen constatiren. In dem einen Falle hatte er einen derartigen Tumor einer Hündin subcutan am Bauche eingebracht. Es bildeten sich deutliche Knoten, welche aber spontan wieder verschwanden. In dem 2. Falle wurde einem Hunde das Material subcutan in beide Flanken implantirt. Es entwickelten sich Tumoren; das Thier ging nach 8 Monaten unter allmählicher Abnahme der Fresslust und der Körperkräfte zu Grunde. An der Hand eines mikroskopischen Präparates, welches von einem intra

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 505, 508. Ref.

vitam einem ähnlich behandelten Thiere excidirten Tumorstück stammt, bezweifeln in der Discussion HANSEMANN sowie O. ISRAEL die carcinomatöse Natur des Tumors. *Günther.*

**Jenny (1244)** hat in dem Privat-Laboratorium von Dr. HANAU in Zürich histologische Untersuchungen angestellt über die feineren Verhältnisse des disseminirten Peritonealcarcinoms bei Ratten, welches durch künstliche Uebertragung von dem letztgenannten Autor erzeugt wurde. Es handelt sich um Material von Thierversuchen aus den Jahren 1888/89, über die HANAU bereits früher berichtet hat<sup>1</sup>. *Günther.*

**V. Müller (1247)** hat an gehärteten und gefärbten Präparaten von Ovarial- und Uteruscarcinomen Dinge gesehen, welche er geneigt ist, für Protozoën zu halten. *Günther.*

**V. Müller (1248)** hat eine Reihe von Uteruskrebsen nach Fixirung und Färbung mikroskopisch untersucht und beschreibt eine Reihe von Gebilden, welche er hier und da (wenn auch nicht regelmässig) gesehen hat, und die er für parasitäre Zelleinschlüsse zu halten geneigt ist. Es handelt sich um mehrere cystische Gebilde, die mit einer charakteristischen, hellglänzenden Membran versehen sind. *Günther.*

**Wolf (1254)** unterzieht — an der Hand von 31 seit dem Jahre 1885 im pathologischen Institute des Stadtkrankenhauses zu Dresden beobachteten Fällen — den primären Lungenkrebs einer ausführlichen Besprechung. Es handelt sich um 8 Fälle von eigentlichem Lungenkrebs und um 23 Fälle von Bronchialcarcinom. Nicht weniger als 13 von den 31 Fällen waren complicirt mit Tuberkulose. *Günther.*

**Clarke (1242)** berichtet über Untersuchung eines typischen Alveolarsarkoms, welches eine grosse, gelappte Geschwulst der linken Brust gebildet hatte. Die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitte zeigten die Gegenwart besonderer, rothgelb gefärbter Elemente innerhalb der Zellkerne aller Theile des Tumors. Mit Biondi's Reagens behandelt, wurden diese intranucleären Körper rothbraun. Der Verf. sieht sie für parasitische Elemente, zu den Protozoën gehörig, an. *Günther.*

**Vedeler (1253)** will — ebenso wie früher im Sarkom<sup>2</sup> — im Gewebe des Uterusmyoms ein Protozoon nachweisen können, welches er für die Ursache der Geschwulstbildung ansieht. Auch hier fixirt er die frisch aus der Lebenden entfernte Geschwulst in starker Sublimatlösung, härtet sie in Alkohol, färbt mit Hämatoxylin und Eosin, bettet in Paraffin ein, macht feine Schnitte und untersucht dieselben in Xylol. Auch hier giebt er eine farbige Tafel, welche die Erscheinungsweise der fraglichen Dinge erläutert. Dieselben stellen Zellen dar, die in den Präparaten einen stark blaugefärbten Kern und ein fast gelbbraunes Protoplasma besitzen; sie sind sehr spärlich vorhanden und ungleichmässig im Gewebe vertheilt. „Alle scheinen darin einig zu sein, dass das Myom von irritativer Natur ist, von einem Irritament herkommt. Dass das von mir entdeckte Protozoon dieses Irritament ist, werde ich glauben, bis das Gegentheil bewiesen ist“. *Günther.*

<sup>1)</sup> Fortschr. d. Med. 1889 p. 323. Ref.

<sup>2)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 511. Ref.

e) Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben  
des Menschen und der Thiere

1255. **Babes, V.**, Bemerkungen über den Parasiten des ‚Carcéag‘ der Schafe und die parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe (VIRCHOW's Archiv Bd. 139 p. 382). — (S. 511)
  1256. **Berndt**, Protozoën in einem Leberabscesse (Dtsche Ztschr. f. Chirurg. Bd. 40, 1894, H. 1). — (S. 509)
  1257. **Billet, A.**, Sur les hématozoaires des ophidiens du Haut-Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biologie no. 2 p. 29). — (S. 514)
  1258. **Bonome, A.**, Ueber parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe. Beitrag zum Studium der Amöbospuridien (VIRCHOW's Archiv Bd. 139 p. 1). — (S. 511)
  1259. **Bruce, D.**, Preliminary report on the tsetse-fly disease or Nagana in Zululand. Durban [Natal], Bennett & Davis. — (S. 512)
  1260. **Hauser, G.**, Ueber die Protozoën als Krankheitserreger und ihre Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste (Biol. Ctbl. Bd. 15, No. 18-19 p. 676 u. 700). — (S. 507)
  1261. **Jürgens**, Ueber Erkrankung durch Protozoën beim Menschen [Berliner med. Ges. 27. März] (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 331). — (S. 508)
  1262. **Kasperek, Th.**, Beitrag zu den Infectionsversuchen mit Sarkosporidien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 11 p. 327). — (S. 515)
  1263. **Kühnau, M.**, Ictero-Hämaturie (Mittheil. f. Thierärzte Bd. 2 p. 328). — (S. 511)
  1264. **Lindner**, Zur Kenntniss der Biologie gewisser Vorticellen (Biolog. Ctbl. No. 23). — (S. 515)
  1265. **Lingard, A.**, Summary of further report on Surra. Bombay, Government central press. — (S. 513)
  1266. **Pfeiffer, L.**, Die Protozoën als Krankheitserreger. Nachträge: I. Ueber Blutparasiten [Serumsporidien] bei blutkörperchenfreien niederen Thieren. II. Zur Verbreitung der Glugeaparasiten [Mikrosporidien] im Thierreich. III. Berichtigung, betr. die Coccidien des Hühnerieies, von Dr. A. SCHUBERG in Heidelberg. IV. Zur Aetiologie des Carcinoms und das Vorkommen desselben als Endemie. V. Zur Kenntniss des Variolaparasiten und seiner biologischen Varietäten. Mit 52 Original-Abbildungen. Jena, Fischer. — (S. 506)
  1267. **Piana, G. P., e B. Galli-Valerio**, Su di un'infezione del cane con parassiti endoglobulari nel sangue (Moderno Zoojatro p. 163). — (S. 512)
  1268. **Pick, L.**, Entgegnung auf vorstehende Antwort (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 1018). — (S. 510)
  1269. **Pick, L.**, Zur Protozoënfage in der Gynäkologie [A. Prof. L. LANDAU's Frauenklinik in Berlin] (Ibidem No. 22, 23 p. 472, 504). — (S. 510)
- (Podwyssozky, W., und J. Sawtschenko,) Untersuchungen

- über pathogene Sporozoën [A. d. Inst. f. allg. Pathologie d. Univ. Kiew]. Kassel, Fisher & Co.
1270. **Rossi-Doria, T.**, Noch einmal zur Frage der Protozoën bei Endometritis. Antwort an Dr. Pick (Berliner klin. Wchschr. No. 46 p. 1018). — (S. 510)
1271. **Sanfelice, F.**, Ueber einige Infectionskrankheiten der Hausthiere in Sardinien. Sarkosporidien in den Muskelfasern der Zunge von Rindern und Schafen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 13). — (S. 514)
1272. **Sanfelice, J., e L. Loi**, Sull'etiologia dell'ematuria dei bovini in Sardegna (Moderno Zoojatro p. 344). — (S. 512)
1273. **Schmidt, A.**, Ueber parasitäre Protozoën [*Trichomonas pulmonalis*] im Auswurf [A. d. med. Klinik u. Poliklinik zu Bonn] (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 1181). — (S. 509)
1274. **Stiles, Ch. W.**, Bemerkung über Parasiten. XXXIX. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 9/10 p. 282). — (S. 510)
1275. **Theiler, A.**, Südafrikanische Zoonosen (Schweizer Archiv f. Thierheilk. H. 1 p. 3). — (S. 511)
1276. **Williams, W.**, Texasfever (Veterinary Journal vol. 41, August p. 87). — (S. 510)

**L. Pfeiffer** (1266) publicirt in der vorliegenden Monographie eine Reihe von ‚Nachträgen‘ zu seinem Werke ‚Die Protozoën als Krankheitserreger‘<sup>1</sup>. Es handelt sich um die Schilderung von Parasitenbefunden, die zum grössten Theil neu sind und von dem Verf. in Gemeinschaft mit Prof. G. W. MÜLLER in Greifswald in den Sommern 1893 und 1894 auf gemeinschaftlichen Excursionen erhoben wurden, die zum Zwecke hatten, die niedere Thierwelt in den Flussläufen und Wasserbehältern von Grossobringen (Thüringen) und Weimar und deren Umgebung einer möglichst methodischen Untersuchung auf Protozoëninfectionen zu unterwerfen.

Ein „Nachtrag I“ beschäftigt sich mit „Blutparasiten (Serumsporidien) bei blutkörperchenfreien niederen Thieren“. Die Grösse der Serumsporidien ist eine recht verschiedene (schwankend von 4  $\mu$  bei „*Cypris Ettersburgiensis*“, auf 20  $\mu$  bei *Daphnia rectirostris*, auf 32-50  $\mu$  bei *Cypris ornata*, 30-45  $\mu$  bei einer anderen *Cypris*-Art, bis zu 90  $\mu$  bei *Gammarus*). Betrachtet wurden zunächst die bei Cypriden (der Ordnung der Ostracoden oder Muschelkrebse zugehörig), dann die bei Daphniden (kleine Blattfüsser aus der Unterordnung Cladocera), bei Copepoden, bei *Gammarus pulex* beobachteten Infectionen mit Serumsporidien; angehängt sind allgemeine Betrachtungen über die systematische Stellung und Eintheilung der genannten Parasiten sowie über ihr Verhältniss zu den Blutparasiten der Wirbelthiere.

Ein „Nachtrag II“ handelt dann über die „Verbreitung der Glugea-parasiten im Thierreich“. Diese Parasiten (Mikrosporidien) sind ganz ausserordentlich verbreitet. Eine Reihe von neuen Befunden bei niederen

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 467; VII, 1891, p. 426. Ref.

Thieren werden ausführlich beschrieben. Die Glugeainfectionen der niederen Thiere imponiren in erster Reihe durch die Massenhaftigkeit des Auftretens der Parasiten in dem Wirthsthier; bei den kleinen Krustern z. B. bestehen manche Thiere zur grösseren Hälfte nur aus Parasiten.

„Nachtrag III“ ist von A. SCHUBERG verfasst und enthält eine Berichtigung bezüglich der Deutung der Gebilde, welche in der 2. Auflage des L. PFLEIFFER'schen (oben citirten) Buches im Anschlusse an eine Mittheilung von PODWYSSOZKY als eine „Coccidienform“ aus dem Eiweiss von Hühnereiern beschrieben werden. SCHUBERG ist zu dem Resultat gekommen, dass es sich hier um Distomeneier (wahrscheinlich *D. ovatum*) handelt.

In „Nachtrag IV“ berichtet L. PFLEIFFER über das auffällig häufige Vorkommen von Carcinom in dem Dorfe Grossobringen bei Weimar. Die Einwohnerzahl beträgt 600; in den letzten 12 Jahren kamen daselbst 234 Todesfälle vor; daran ist Krebs mit 16, Tuberkulose mit nur 6, Typhus mit 2 Todesfällen betheiligt. Im Vergleich mit der sonst beobachteten Häufigkeit des Carcinoms handelt es sich hier nach der Ansicht Pr.'s um endemische Häufigkeit. „Es lag nahe, auch die ätiologischen Momente für dieses endemische Vorkommen in Betracht zu ziehen. . . . . Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, die angeschuldigten niederen Wasserthiere auf Zellparasiten zu untersuchen, da solche kleine Thiere in manchen Orten alltäglich mit dem Trinkwasser verschluckt werden. . . . . Die Hauptresultate sind in den Nachträgen I und II gegeben worden. . . . . Um Missverständnissen vorzubeugen, sei an dieser Stelle nochmals betont, dass der Verf. nicht in dem Glauben befangen ist, dass die Carcinomendemie in Grossobringen in Zusammenhang mit den Parasiten stehe, die in den Nachträgen I und II aus den Dorfstümpeln und Teichen von Grossobringen beschrieben worden sind. Im Nachtrag II haben wir nur den Beleg für die Behauptung bringen wollen, dass Zellschmarotzer unter lebenden Thieren unserer nächsten Umgebung sehr häufig sind“.

„Nachtrag V“ enthält Studien „zur Kenntniss des Variolaparasiten“.

*Günther.*

Hauser (1260) giebt in der vorliegenden zusammenfassenden Uebersicht eine kritische Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage der Bedeutung der Protozoën für die Pathologie. Was speciell die Infectionstheorie der Geschwülste angeht, so existirt nach der Ansicht des Verf.'s auch nicht der Schatten eines Beweises für diese Theorie. Die positiven Errungenschaften auf dem Gebiete, welches die Bedeutung der Protozoën als Krankheitserreger behandelt, sind überhaupt noch sehr spärliche. „Nach meiner Ueberzeugung“, sagt der Verf., „ist nur für die Malaria und für das intrakanaliculäre Papillom der Gallengänge, die Pebrine der Seidenraupen und wenige andere bei Thieren vorkommende Krankheiten der unwiderlegliche Beweis erbracht, dass dieselben wirklich auf einer Infection durch Protozoën beruhen; in hohem Grade wahrscheinlich, wenn auch nicht völlig einwandfrei erwiesen, ist ferner die Bedeutung von Protozoën für das *Molluscum contagiosum* und die Dysenterie. Aber alle anderen Protozoënbefunde und deren Deutungen insbesondere für die menschliche Pa-



thologie sind mit der grössten Skepsis aufzufassen und bedürfen jedenfalls einer gründlichen Prüfung von Seiten unbefangener Autoren, welche nicht so verblendet und so verrannt in eine vorgefasste Meinung sind, dass sie Protozoën und verhornende Plattenepithelien nicht mehr von einander zu unterscheiden vermögen . . . . Eine gründliche Kenntniss wirklicher Protozoën einerseits und eine vollkommene Beherrschung der pathologischen Histologie, insbesondere der regressiven Zellmetamorphose, andererseits sind die Grundbedingungen für alle Forschungen auf diesem Gebiete“. *Günther*.

**Jürgens** (1261) berichtet über einen 66jährigen Arbeiter, welcher in der Charité zu Berlin zu Grunde ging. Derselbe war 10 Jahre früher an einer Augenaffection behandelt und operirt worden, hatte bald darauf einen Schlaganfall erlitten und seit jener Zeit eine halbseitige Lähmung behalten. Vor dem Tode bestand Oedem der Unterextremitäten (Harnuntersuchung zeigte nichts abnormes) und chronische Bronchitis. Der Mann starb in plötzlichem Collaps. Bei der Section fand der Verf. an der Dura mater cerebialis eine etwa thalergrosse, 0,3 cm dicke geschwulstartige Auflagerung von graugelblicher Farbe. Eine 2. ähnliche Geschwulst fand sich in der weichen Haut der Cauda equina und der Dura mater spinalis mit leichter Usur der angrenzenden Wirbel. Ferner fand sich starke gelbliche Intumescenz der Capsula albuginea, z. Th. auch der angrenzenden Fettkapsel beider Nieren. Die Wandungen der Calices, der Nierenbecken, aber nicht der Ureteren und der Blase, stark verdickt und gelblich grau gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung der genannten Neubildungen zeigte Folgendes: In einem zart faserigen Maschenwerk lagen Körnchenzellen und Körnchenkugeln, fetter und körniger Detritus, daneben stark glänzende, polymorphe, Stärkekörner-ähnliche Bildungen, andere, die in ihrem Aussehen mehr dem Myelin glichen. Diese fremdartigen Beimischungen bildeten fast die Hauptmasse der Geschwülste. Mit dem Krankheitsmaterial führte der Verf. nun Impfungen an Kaninchen aus, namentlich am Peritoneum der Thiere. 4 Monate später bemerkte er an einem der Kaninchen eine rasch wachsende Geschwulst des linken Auges. Das Thier starb bald darauf. Es ergab sich, dass sich ein grosser, markiger Tumor im linken Auge gebildet hatte, durch den die vordere Hälfte des Bulbus stark deformirt war. In dem orbitalen Fettgewebe, nicht zusammenhängend mit dem Bulbus, lag eine lappige Geschwulst, welche die angrenzenden Knochen in kirschgrossem Umfange durchsetzt und zerstört hatte. In den Lungen, den Nieren, den Nebenhoden, den Mesenterialdrüsen, besonders aber auf dem Peritoneum, waren überall markige Tumoren gewachsen. Leber und Darm waren intact. Geeignet gefärbte Präparate zeigten an den Endothelzellen des Peritoneum nur das Protoplasma der Zellen und den Kern gefärbt. In dem gefärbten Protoplasma lagen verschieden grosse, leicht grünlich gefärbte homogene Körper der verschiedensten Form. Einige waren so klein wie das Kernkörperchen des benachbarten Kerns der Zelle, andere etwas grösser, rund oder halbmondförmig, noch grössere sichelförmig und unregelmässig gezackt, die grössten deutlich ringförmig oder unregelmässig, auch in Gestalt von sehr grossen, stark glänzenden, rundlichen oder ovalen, vielseitig

ausgebuchteten Körpern. Neben diesen in den Endothelzellen befindlichen, von dem Verf. für Parasiten angesprochenen Gebilden fanden sich ziemlich zahlreiche polymorphe Formen, die in einem feingekörnten Protoplasma stark lichtbrechende, runde, fast gleich grosse Körper neben mehreren Vacuolen zeigten, und welche nur sehr schwach grünlich gefärbt erschienen. Die Mesenterialdrüsen, die Drüsen am Hilus der Nieren, die Geschwülste der Nebenhoden liessen ebenfalls die kleinsten Formen des Parasiten in und neben den Zellen erkennen. Der Tumor des Auges machte durchaus den Eindruck eines Sarkoms der Iris oder der Chorioidea; nur bei genauester Betrachtung waren auch hier die kleinsten Formen des Parasiten zu erkennen, welche neben den Zellen sehr zahlreich, aber nicht überall in den Zellen vorhanden waren. Derselbe Befund ergab sich für die Metastasen in den Lungen, den Nieren und den Geschwulstmassen des Schädeldaches resp. der Orbita.

Der Verf. zweifelt nicht daran, dass in dem beschriebenen Parasiten der pathogene Organismus gefunden ist für gewisse Formen sarkomatöser Neubildungen\*.

*Günther.*

**Berndt** (1256) fand in einem Leberabscesse, der sich nach einem Abdominaltyphoid entwickelte, Gebilde, die er für Protozoën und identisch mit den von GRAMM<sup>1</sup> beschriebenen Gebilden hält. (Beschreibung s. i. O.). Im Eiter waren auch Bac. zugegen, die eine grosse Aehnlichkeit mit den Typhusbac. aufwiesen.

*Tangl.*

**A. Schmidt** (1273) hat bei 3 Patienten Gelegenheit gehabt, lebende Infusorien im Auswurf zu beobachten. Im 1. Falle handelte es sich um ein im Zerfall begriffenes Kehlkopfcarcinom. Bei dem Kranken stellte sich 14 Tage ante mortem eine Aspirationspneumonie des rechten Unterlappens ein. In dem übelriechenden Auswurf fanden sich zahlreiche DITTRICH'sche Pfröpfe, welche die Infusorien enthielten. Der 2. Kranke, ein kräftiger Mann in mittleren Jahren, hatte vor einem Jahre beim Essen einen Knochensplitter aspirirt. Seitdem Lungenerscheinungen und beständig Husten, welcher häufig übelriechenden Auswurf herausbefördert. Der Auswurf enthält zu den Zeiten, wo er übelriechend ist, spärliche DITTRICH'sche Pfröpfe mit Infusorien. In dem 3. Falle handelte es sich um eine Bronchiec-tasie des linken Unterlappens bei einem jungen Manne. Das Sputum enthielt zahlreiche Pfröpfe mit Infusorien. Die Grösse der letzteren war durchschnittlich etwas geringer als die eines Eiterkörperchens. Die Form wechselt ausserordentlich; am häufigsten ist sie ovalär oder unregelmässig länglich. An dem einen Pol tragen die Infusorien eine wechselnde Anzahl in lebhafter Bewegung begriffener Geisseln, die an einer gemeinsamen Wurzel entspringen; an die Wurzel schliesst sich ein undulirender Saum an. Vermittels der Geisseln vermag sich das Thier in der verschiedensten Weise, bald vorwärts, bald rotirend, selten rückwärts zu bewegen. Ausser der Geisselbewegung existirt aber noch eine amöboide Bewegung, deren Effect

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 511. Ref.

<sup>2)</sup> Die thatsächlichen Beobachtungen des Verf.'s reichen nicht aus, obige Schlussfolgerung zu begründen. *Baumgarten.*

eine fortwährende Veränderung der Leibesform ist. Verf. bestimmt die erwähnte Protozoenart als eine *Trichomonas* und giebt ihr den Speciesnamen „*pulmonalis*“. Versuche, dieselbe zu isoliren und zu züchten, hatten keinen Erfolg. Die klinische Bedeutung der Infusorien hält der Verf. für gering. *Günther.*

**Pick** (1269) wendet sich gegen die Arbeit von **ROSSI-DORIA** „Ueber das Vorhandensein von Protozoen bei der Endometritis chronica“<sup>1</sup> an der Hand einer histologischen Untersuchung des Materials von einer Reihe von Endometritisfällen. Er kommt zu folgendem Endergebniss:

„1. In Fällen von Endometritis fungosa cystosa finden sich in den erweiterten Drüsen amöbenähnliche Gebilde, die, wie sich exact erweisen lässt, als hydropisch gequollene junge Epithelien gedeutet werden müssen. Mit denselben bieten die von **ROSSI-DORIA** in 3 Fällen von *E. fungosa cystosa* gefundenen „Amöben“, denen **ROSSI-DORIA** im Verein mit Bacterien eine gemischt ätiologische Bedeutung für diese Endometritisfälle zuschreibt, absolute morphologische Analogie. Durch keinen einzigen Grund aber vermag **ROSSI-DORIA** ihre Deutung als Amöben gegenüber der als gequollene Epithelien zu sichern.

2. Ganz analoge amöbenähnliche Gebilde sind auch bei schleimig-eitriger Salpingitis und cystischen Eierstocktumoren zu finden. Auch hier sind dieselben als zweifelloose epitheliale Degenerationsformen zu deuten, wie überhaupt die Entstehung derselben durch Epitheldesquamation einerseits, gewisse Quellungswirkungen andererseits auch bei anderen Erkrankungszuständen am weiblichen Genitalapparat (wie überhaupt an anderen Organen) durchaus wahrscheinlich ist.

3. Eine „antiprotozoische“ Therapie entbehrt demnach für die weiblichen Genitalorgane bisher jeder rationellen Grundlage.

4. In gewissen Fällen von Endometritis finden sich bei energischer Proliferation der Epithelzellen in den Drüsenepithelien sporozoenähnliche Gebilde, wie sie bisher in Carcinomen und Sarkomen, aber auch in einfach epidermoidalen Gebilden (**VIRCHOW**) beobachtet sind. Auch diese sind als Degenerationsproducte, und zwar wesentlich von den in die Epithelelemente des Endometriums eingedrungenen Leukocyten, zu erweisen“. *Günther.*

In Bezugnahme auf die vorstehend referirte **PICK**'sche Arbeit äussert sich **ROSSI-DORIA** (1270) nochmals über den fragl. Gegenstand und bezeichnet als das Wesentliche seiner früheren Auslassungen die Ermittlung, dass sich Amöben unter gewissen Bedingungen im Endometrium festsetzen können. **Pick** (1268) antwortet darauf, indem er seinen oben referirten Standpunkt nochmals kurz darlegt. *Günther.*

**Williams** (1276) giebt eine gedrungene Uebersicht über Symptomatologie, Aetiologie und Therapie bez. Prophylaxe des Texasfiebers ohne dem bereits Bekannten wesentlich Neues hinzuzufügen. *A. Eber.*

**Stiles** (1274) macht darauf aufmerksam, dass der von **WANDOLLECK**<sup>2</sup> für den Parasiten des Texasfiebers vorgeschlagene Gattungsname

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 511. Ref.

<sup>2</sup>) Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 554. Ref.

„*Apiosoma*“ (ebenso wie der ursprünglich von SMITH vorgeschlagene Name „*Pyrosoma*“) bereits vergeben ist (R. BLANCHARD legte ihn 1885 einem parasitischen Protozoon bei). Fast gleichzeitig mit dem Erscheinen des WANDOLLECK'schen Aufsatzes schlug PLATTON in Amerika die Bezeichnung „*Piroplasma bigeminum*“ dafür vor; dies wäre also der richtige Name für den Parasiten des Texasfiebers. *Günther.*

In der Umgebung von Padua herrscht jährlich unter den Schafen eine Infektionskrankheit, eine schwere Ictero-Hämaturie, deren klinische Symptome BONOME (1258) eingehend beschreibt. Verf. untersuchte das Blut von kranken Thieren und innere Organe von umgestandenen auf Parasiten. In den rothen Blutkörperchen fanden sich 1-3  $\mu$  grosse Körperchen mit den charakteristischen Eigenschaften der Amöben. (Bakterien waren im Blute nicht vorhanden). In Zupf- und Schnittpräparaten aus der Milz, Niere und Leber waren dieselben Parasiten zu sehen, nur in einem entwickelteren Stadium. Auch im Harne kamen sie vor, in rothe Blutkörperchen eingeschlossen oder frei. Infektionsversuche an Hammeln und Kaninchen fielen negativ aus. Die endogene Vermehrung der Parasiten ist der der Sporidien ähnlich, weshalb Verf. diese Blutparasiten „*Amoebosporidium*“ nennt. *Tangl.*

BABES (1255) macht in Bezug auf eine Mittheilung BONOME's<sup>1</sup> über eine fieberhafte Epizootie der Schafe darauf aufmerksam, dass sich diese Krankheit von dem von ihm (BABES) 1892 beschriebenen „*Carcéag*“ der Schafe<sup>2</sup> nur durch einen ausgesprochenen Icterus unterscheidet. Was die Parasiten der von BONOME beschriebenen Krankheit angeht, so sind dieselben identisch mit den BABES'schen Parasiten des „*Carcéag*“. Der von BABES gewählte Name „*Hämatokokken*“ für die *Carcéag*-Parasiten soll nicht bedeuten, dass BABES dieselben zu den Bakterien rechnet. Der Verf. macht darauf aufmerksam, dass er bereits 1892 die Parasiten in eine Zwischengruppe zwischen Bakterien und Protozoën verwiesen hat. Alles in Allem hält B. dafür, dass die von BONOME beschriebene Krankheit als eine Abart des „*Carcéag*“ der Schafe aufgefasst werden darf. *Günther.*

KÜHNAU (1263) hat bei einem an Ictero-Hämaturie verendeten 2jähr. Schafe in den rothen Blutkörperchen Gebilde gefunden, ähnlich denen, wie sie D. SMITH und KILBORNE<sup>3</sup> beim Texasfieber der Rinder, und BONOME<sup>4</sup> bei einer Ictero-Hämaturie der Schafe gefunden hat. Verf. beschreibt dieselben als „scharf contourirte, stark lichtbrechende, runde Körperchen etwa von der Grösse eines Viertels eines rothen Blutkörperchens“, welche sich durch Gentiana und Methylenblau leicht färben liessen und auch frei im Blutplasma und in den Epithelien der Leber und Nieren nachgewiesen werden konnten. *Johne.*

Nach der Mittheilung Theiler's (1275) kommt in Südafrika bei Rindern eine Hämoglobinurieform vor, welche die Boeren als „*roodwater*“, die Engländer als „*readwater*“ bezeichnen, die Verf. als identisch mit dem Texas-

<sup>1)</sup> S. voranstehendes Referat. Ref. — <sup>2)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 444. Ref.

<sup>3)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 515. Ref. — <sup>4)</sup> Vgl. voranstehendes Referat. Red.

fieber ansieht, wenn es ihm auch noch nicht gelungen ist, die specifischen Blutparasiten nachzuweisen. Die Betheiligung der Zecken an der Weiterverbreitung der Krankheit, welche ja bei dem Texasfieber eine grosse Rolle spielen soll, wird von ihm bewweifelt.

*Johne.*

Bei einem fieberkranken Hund fanden **Piana** und **Galli-Valerio** (1267) in den rothen Blutkörperchen  $3,5 \times 2,5 \mu$  messende birnenförmige Körperchen mit zugespitzten Enden. 3-4 % der rothen Blutkörperchen enthielten solche. Sie färben sich mit Methylenblau und lassen im Innern ein farbloses Fleckchen. P. und G.-V. schreiben diesen Befund protozoenartigen Parasiten der rothen Blutkörperchen zu.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sanfelice** und **Loi** (1272) fanden in den rothen Blutkörperchen von an Hämaturie leidendem Vieh runde oder etwas längliche, zu zweien in Form einer 8 oder birnenförmig angeordnete Körperchen. Dieselben färben sich homogen und lassen sich nicht züchten. S. und L. meinen, dass es sich um protozoenartige Parasiten handle.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bruce's** (1259) Arbeit ist von grösster Bedeutung, denn sie klärt die Frage der 'Tsetse-Fliegen'-Krankheit zum grossen Theile auf. Die Krankheit greift Pferde, Esel, Hunde und Stallvieh an, dauert Tage, Wochen oder Monate lang, endet immer letal bei Pferden, Eseln und Hunden, nicht immer jedoch beim Rindvieh. Die Symptome sind Fieber, ödematöse Infiltration in einigen Körpertheilen, grosse Abmagerung; sie sind begleitet von einer Zerstörung der rothen Blutkörper und einem Hämatozoon, das dem Trypanosoma EVANSI, in einer analogen, wenn nicht homologen indischen Krankheit gefunden, ähnlich ist. Post mortem findet man eine gallertartige Atrophie des subcutanen Fettgewebes, subcutane und subseröse Ecchymosen und eine grosse Milz. Die Engländer nennen die Krankheit 'Fly Disease', die Zulus nennen sie 'Nagana' und französisch heisst sie 'La Mouche'. B. bespricht kurz die Verbreitung und Geschichte der Krankheit. Das sogenannte Fliegenland ist nur von wilden Thieren, die augenscheinlich immun sind, bewohnt. Leider ist er nicht im Besitz einer Karte, die mehr lehrt als eine magere Beschreibung. Was die Aetiologie betrifft, so sind 3 Punkte zu besprechen: a) Ist die Krankheit eine Fliegenvergiftung? b) Ist sie eine Vergiftung durch thierische Secrete oder Excrete? c) Ist sie eine Art Malaria? Ad a) Die Fliege, gewöhnlich 'Tsetse-Fliege' genannt, wird genauer beschrieben: sie ist die Glossina morsitans (Westwood). Der Mensch und wilde Thiere erkranken nicht nach dem Bisse der Fliege. Nach überstandener Krankheit erfolgt keine Immunität. Die Fliege selbst ist nicht im Stande, die specifische Krankheit hervorzubringen, so lange sie nicht die Materies morbi von einem an der Krankheit leidenden oder verendeten Thiere in sich aufgenommen hat. Wenn die Fliegen jedoch erst auf einem kranken Thiere verharret haben, und dann einem gesunden Thiere aufgesetzt werden, so wird letzteres bald inficirt und stirbt nach einigen Tagen, so dass ohne Zweifel die Fliege den Infectionsträger darstellt, sonst jedoch nicht an sich giftig ist. Pferde und Esel, die in das Fliegenland für einige Stunden gebracht werden, erkranken kurz darauf, auch wenn man Sorge getragen hat, dass sie dort kein Wasser oder Futter zu sich genommen haben. Ad b) In

wilden Thieren hat B. die Krankheit oder die Hämatozoën nie gefunden, und ad c) muss bemerkt werden, dass man es sicher nicht mit einer Form von Malaria zu thun hat, obgleich im Blute der kranken Thiere stets ein Hämatozoon gefunden wird. Letzteres wird genauer beschrieben, welches dem Hämatozoon von LINGARD in Surra gefunden, fast gleicht. In letzterer Krankheit findet man das Trypanosoma EVANSI. LINGARD glaubt jedoch nicht an eine Identität der indischen und afrikanischen Krankheiten, da erstere im Vieh nicht vorkommt. Das Hämatozoon ist ein längliches, flagellentragendes Infusorium, 10-20  $\mu$  lang und 2  $\mu$  breit, von einer Hülle umgeben, welche an einem Ende in einer Geissel endet. Es wird stets im Blute des kranken Thieres gefunden und nie in dem des gesunden; mit der ersten Erscheinung der Hämatozoën im Blute findet man eine Steigerung der Temperatur; die Zahl der Hämatozoën nimmt beständig zu, bis man 5-15 Millionen in jedem Blutropfen zählen kann, während zu gleicher Zeit die Blutkörperchen abnehmen; gesunde Thiere können mit der geringsten Blutmenge von einem kranken Thiere inficirt werden, und dann findet man in dem künstlich inficirten Thiere wieder dieselben Parasiten. Es folgen dann längere Protocolle über die Krankheit bei Pferden, Eseln, Kühen und Hunden, die entweder auf natürlichem oder künstlichem Wege krank wurden. Nach einer Incubation von 7-20 Tagen erscheinen die Hämatozoën unter Temperaturerhöhung im Blute, in welchem sie die Blutkörperchen zerstörend umherschwimmen; schliesslich mag man 310 000 Hämatozoën in einem Blutkörperchen zählen. Der ganze Entwicklungsgang der Parasiten ist noch unbekannt, so dass die natürliche Quelle der Infectionserreger noch zu suchen ist. B. zeigt weiter, dass bei Hunden die Krankheit auch durch Fütterung mit dem Fleische erkrankter Thiere erzeugt werden kann. Was die Behandlung betrifft, so zeigt B., dass Arsenik die Krankheit zu verhindern und sogar zu heilen vermag; er drückt sich jedoch sehr vorsichtig aus, da seine Versuche eben noch nicht zahlreich genug sind. Zum Schluss erwähnt B., dass, wenn man Fliegen fängt, die nur (soweit man es wissen kann) mit gesunden Thieren in Berührung gekommen sind, und sie einem Pferde wiederholt aufsetzt, dasselbe schliesslich dem Hämatozoon zum Opfer fallen kann, so dass man annehmen muss, dass die 'Tsetse-Fliege' das Hämatozoon beherbergen kann, ohne mit kranken Thieren in Contact gekommen zu sein, so dass die natürliche Brutstätte noch gefunden werden muss.

*Kanthack.*

Lingard (1265) giebt zunächst einen Inhaltsauszug seines Berichtes an das Civil-Veterinär-Departement Indiens über die neuen zu seiner Kenntniss gekommenen Erkrankungen an Surra, perniciöse Anämie, an verschiedenen Orten. Von Pferden, Maulthieren, Donkeys und verschiedenen Arten von Ponies werden 14 Fälle aufgeführt, von denen die grösste Mehrzahl im Jahre 1894 sich zutrug. Die meist grössere Bestände betreffenden Verluste stiegen auf sehr hohe Procentzahlen. Die Regenzeit war es vorwiegend, in welcher die Krankheit grassirte, und grosse Regenmengen zeichneten die Gegenden aus, in welchen die Ausbrüche beobachtet wurden.

Enorme Verluste wurden auch unter Kameelen und Elephanten verzeich-

net. Durch Arsenikbehandlung wurden 2 von 21 Stück curirt. Ein australischer Wallach, der die Krankheit überstanden hatte, wurde mit Erfolg geimpft und erlag der Impfkrankheit, einmaliges Ueberstehen gewährt also keinen Schutz vor der Impfkrankheit. Die Arsenikbehandlung (Solutio FOWLERI) wird empfohlen und zwar auch prophylaktisch am Beginn der Regenzeit. Ohne Behandlung ist die Krankheit absolut tödtlich. Auf die Behandlung verschwinden die Hämatozoën (*Trypanosoma EVANSI*) oft aus dem Blute.

Seine Untersuchungen an Ratten (*Mus decumanus*), welche auch mit den Hämatozoën behaftet waren, ergaben, dass auch bei ihnen die Zahl der Parasiten grösser war wie in der Regenzeit. Die Rattenkrankheit liess sich nicht auf Pferde übertragen, wogegen die Uebertragung vom Meerschweinchen leicht und prompt gelang.

Bei Bandicoots (*Mus giganteus*) fanden sich die Parasiten, wie früher bereits ermittelt war, in jungen und halb erwachsenen Thieren sehr häufig und sie fehlten fast gänzlich in ausgewachsenen. Wie bei den Ratten fanden sich die Parasiten oft in grosser Zahl in trächtigen Müttern, nie aber in den Föten. Donkeys, Meerschweinchen und Kaninchen waren bei subcutaner Impfung refractär gegen die Bandicoot-Krankheit, abgesehen von einem Falle, in welchem ein Meerschweinchen am 4. Tage erkrankte und am 41. starb. Das Blut ausgewachsener Bandicoots ohne Hämatozoën machte Kaninchen und Meerschweinchen nicht einmal widerstandsfähig gegen die Surra von der geringsten Virulenz (!). *Lüpfke.*

Billet (1257) hat in dem Blute dreier Arten von gemeinen Schlangen in Haut-Tongking, nämlich bei *Python reticulatus* L., *Bungarus fasciatus* SCHNEIDER und *Tropidonotus stolatus* L., Parasiten nachzuweisen vermocht, welche zu den Gregarinen gehörten. Das Hämatozoon von *Python* steht der von DANILEWSKY beschriebenen *Haemogregarina* des Schildkrötenblutes nahe; der Verf. nennt es *Danilewskya pythonis*. Den Parasiten von *Bungarus* bezeichnet er als *Laverania bungari* nach seiner häufig halbmondförmigen Gestalt. Das Hämatozoon von *Tropidonotus* hat der Verf. nur ein einziges Mal beobachtet; Präparate und Zeichnungen existiren davon nicht. *Günther.*

Sanfelice (1271) fand in Zungenschnitten von Rindern und Schafen fast beständig Sarkosporidienschläuche, welche unter einer Lupe von 15-20facher Vergrösserung als kleine, weissliche Stellen zu unterscheiden waren. Im allgemeinen überwiegen die ganz entwickelten Schläuche, welche die Fasern in halber und ganzer Dicke einnehmen. Die ersten Entwicklungsstadien sind selten zu beobachten. Die grösseren Schläuche besitzen eine sehr feine structurlose Membran und einen Inhalt von sichelförmigen Körpern, welche aus 2 Substanzen zusammengesetzt sind, von denen die eine, unregelmässig vertheilt, das Licht stärker bricht. In gefärbten Präparaten weisen diese Körperchen ungefärbte Stellen, jedoch keine Kerne auf. Das jüngste Entwicklungsstadium war eine protoplasmatische, schwach gefärbte Masse, welche stärker gefärbte, aber nicht genau abgegrenzte Stellen aufweist. Bezüglich der Autoinfection nimmt S. an, dass die reifen

Schläuche bersten, die sichelförmigen Körper austreten, sich an einer gestreiften Muskelfaser ansetzen und durch Vergrösserung und Theilung zu einem neuen Schlauche auswachsen. Als ein weiter fortgeschrittenes Entwicklungsstadium fand er eine grössere protoplasmatische Masse, mit einer grösseren Anzahl deutlich hervortretender Kerne, welche sich vermehrend in eiförmige, und zuletzt in sichelförmige Körper umwandeln. v. Rätz.

Kasperek (1262) hatte im Laboratorium von NOCARD in Paris Gelegenheit, einen Oesophagus des Schafes mit MIESCHER'schen Schläuchen zu untersuchen. Er impfte eine Maus subcutan mit dem Inhalte dieser Sarkosporidienschläuche. Das Thier ging nach 24 Stunden zu Grunde. In mehreren Präparaten des Herzblutes fanden sich freiliegende Körper, die in ihrer Gestalt den Sarkosporidiensicheln sehr ähnlich waren. Weitere ähnliche Versuche, die an Meerschweinchen ausgeführt wurden, zeigten, dass die subcutan eingeimpften Sarkosporidiensicheln von der Impfstelle aus in die Blutbahn gelangen können (man kann sie dort 4 Stunden nach der Impfung vorfinden); sie verändern aber in dem Blute weiterhin in sehr kurzer Zeit ihre Form und sind dann (speciell auch nach dem erfolgten Tode des Impfthieres) nicht mehr nachzuweisen. Günther.

Lindner (1264) fand während einer Typhusepidemie in Kassel in einem verunreinigten Brunnenwasser massenhaft stiellose Vorticellen. Werden thierisches Eiweiss enthaltende Flüssigkeiten zugesetzt, so wird die Entwicklung der Vorticellen gefördert. Sie bilden auch Dauercysten und sind in dieser Form im Körper verschiedener Thiere und des Menschen ebenso auch auf Pflanzen zu finden. — In mit dem Venenblute verschiedener Thiere (Schwein, Hund) versetzten Culturen wuchsen in einigen Tagen zahlreiche Vorticellen. Wird ein Tropfen vorticellenhaltigen Wassers in die Muskel eines frisch geschlachteten Schweines geimpft, so findet man nach einigen Tagen die Vorticellen in kleinerer oder grösserer Entfernung einzeln oder in Gruppen in und zwischen den Muskelfasern. Diese Gruppen haben grosse Aehnlichkeit mit den MIESCHER'schen Schläuchen. — Wird mit MIESCHER'sche Schläuche enthaltendem Schweinefleisch Fleischbrühe versetzt, so entwickeln sich kleine, runde Körperchen, die ersten Stadien der stiellosen Vorticellen, nach 3-4 Tagen mit 2 Geisseln versehene Cercomonaden, nach 6 Tagen grosse, ruhende Vorticellen in Cystenform, nach 8 Tagen kräftig entwickelte lebende Vorticellen, die sich vermehren. Controlversuche mit normalem, frischem und faulendem Schweinefleisch gaben keine Protozoën. Verf. scheint es nach all' dem zweifellos zu sein, dass der Inhalt der MIESCHER'schen Schläuche aus eingewanderten stiellosen Vorticellen in verschiedenen Entwicklungsstadien besteht. Wie die Einwanderung geschieht sei noch festzustellen. Tangl.

#### f) Allgemeines über Protozoën

1277. Giard, A., Sur un pseudo-protozoaire, Schizogenes parasiticus MONIEZ' (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 35 p. 792).

1278. Lindner, G., Neue Beiträge zur Kenntniss parasitischer Vorticellen (Dtsche Medicinalztg. No. 4 p. 49).



1279. **Thélohan, P.**, Recherches sur les Myxosporidies (Bull. scientif. de la France et de la Belgique t. 26 p. 100; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, 1896, p. 407).

**Thélohan's** (1279) grosse, fast 200 Seiten starke Monographie umfasst die Morphologie und Biologie und Classification der Myxosporidien, mit einer genauen Beschreibung derselben. Th. beschreibt 61 Arten. Wir müssen uns versagen, auf eine eingehendere Besprechung dieser interessanten Arbeit einzugehen und verweisen auf das 14 Seiten umfassende ausgezeichnete Referat von Prof. BRAUN im 19. Bande des Centralblatts für Bacteriologie p. 407. *Tangl.*

**Giard** (1277) citirt eine neue Arbeit von G. W. MÜLLER, Greifswald, welcher<sup>1</sup> den Nachweis führte, dass das im Jahre 1886 von MONIEZ unter dem Namen ,Schizogenes parasiticus' bei Ostracoden des Süßwassers sowie bei Chydorus sphaericus und Daphnia cima beschriebene „Protozoon“ in der That kein Parasit, sondern nur eine pseudoprotozoenartige Bildung ist. G. erwähnt, dass er bald nach dem Erscheinen der MONIEZ'schen Arbeit selbst den MONIEZ'schen Irrthum erkannt hat. ,Schizogenes' lässt sich leicht beliebig künstlich erzeugen. Es genügt dazu, die Schalendrüse irgend einer Ostracodenart zu isoliren und sie zwischen Objectträger und Deckglas zu comprimiren und dabei das Object mikroskopisch zu beobachten. ,Schizogenes' kann überall da beobachtet werden, wo — normaler oder pathologischer Weise — eine Secretion chitinöser Substanz in halbflüssigem Zustand existirt. *Günther.*

**Lindner** (1278) liefert neue Beiträge zur Kenntniss der bereits früher vom Verf. wiederholt beschriebenen<sup>2</sup> Vorticellen („Ascoldien“), denen der Verf. pathogene Bedeutung zuschreibt. Unter anderm sollen sie z. B. Pruritus und chronisches Eczem veranlassen können. *Günther.*

<sup>1</sup>) Zoolog. Anzeiger No. 486. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 443; IX, 1893, p. 524; X, 1894, p. 520. Ref.

## B. Allgemeine Mikrobiologie

Referenten: Doc. Dr. R. Abel (Hamburg), Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Doc. Dr. E. Czaplewski (Königsberg), Doc. Dr. A. Eber (Dresden), Dr. F. Henke (Tübingen), Prof. Dr. A. Holst (Christiania), Dr. B. Honsell (Tübingen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. Dr. H. Preisz (Budapest), Dr. G. Sentinon (Barcelona), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen), Prof. Dr. A. Weichselbaum, (Wien), Dr. E. Ziemke (Berlin).

### a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

1280. **Ahlström, G.**, Ueber die antiseptische Wirkung der Thränen (Ctbl. f. Augenheilk. p. 193). — (S. 525)  
(Arnould, E.,) Influence de la lumière sur les animaux et sur les microbes, son rôle en hygiène (Revue d'Hygiène no. 6 p. 511).
1281. **d'Arsonval, M.**, Sur la production de l'ozone concentré et sur ses effets bactéricides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 500). — (S. 534)
1282. **Babes, V.**, Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben- und Kapselbildung pathogener Bakterien (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 412). — (S. 521)
1283. **Blumenthal, F.**, Ueber den Einfluss des Alkali auf den Stoffwechsel der Mikrobien (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28 p. 223). — (S. 536)  
(Bolton, M.,) The effects of various metals on the growth of certain bact. (Internat. med. Magazin 1894/95 p. 812).
1284. **Bourquelot, E.**, et **Hérissey**, Arrêt de la fermentation alcoolique sous l'influence des substances sécrétées par une moisissure (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 632). — (S. 530)
1285. **Braatz, E.**, Einiges über die Anaërobie (Ctbl. f. Bact. Bd. 17, No. 21 p. 737). — (S. 533)
1286. **Bunge, R.**, Ueber Sporenbildung bei Bakterien (Fortschr. d. Med. p. 813). — (S. 522)
1287. **Burkhard, G.**, Zwei Beiträge zur Kenntniss der Formalinwirkung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 257). — (S. 536)
1288. **Charrin, A.**, Variations bactériennes. Atténuations (Semaine méd. p. 301). — (S. 520)
1289. **Chassevant, M. A.**, Action des sels métalliques sur la fermentation lactique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 140). — (S. 536)
1290. **Chassevant, M. A.**, Action du benzène sur les microorganismes (Ibidem p. 698). — (S. 537)
1291. **Crisafulli, G.**, Sulla scomposizione dell' acido ippurico per opera dei microorganismi (Rivista d'Igiene e di Sanità no. 13). — (S. 529)

- (Daugeard, P. A.,) Observations sur le groupe des bactéries vertes (Annales de Microgr. no. 2 p. 67).
1292. Dieudonné, A., Beiträge zur Nitritbildung der Bacterien (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 11 p. 508). — (S. 529)  
(Federoff, A.,) Der Einfluss des chloresauren Lithions auf Bacterien [Russisch] (Wratsch no. 39).
1293. Ferrier, F., Considérations générales sur le pléomorphisme des cils vibratiles de quelques bactéries mobiles (Archives de Méd. expér. t. 7, no. 1). — (S. 521)  
(Frothingham, L., and J. H. Pratt,) The antibacterial action of acetanilid (American Journal of the med. Science, August p. 146).
1294. Gerstner, R., Beiträge zur Kenntniss obligat anaërober Bacterienarten (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 1, H. 2). — (S. 533)  
(de Grazia,) Il lavoro utile dei microbi (Riforma med. no. 201 p. 601).
1295. Gruber, Th., Die Arten der Gattung Sarcina (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe, Sep.-Abdr.). — (S. 523)
1296. Henssen, O., Ueber das Wachsthum einiger Spaltpilzarten auf Nierenextract-Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 401). — (S. 524)
1297. Ingrì, Studio batteriologico sull'acqua di Seltz (Morgagni no. 9). — (S. 534)
1298. Ipsen, C., Zur Differencirung von Pflanzenalkaloiden und Bacteriengiften (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 10 p. 1). — (S. 530)
1299. Kedrowski, W., Ueber die Bedingungen, unter denen anaërobe Bacterien auch bei Gegenwart von Sauerstoff existiren können (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 358). — (S. 534)  
(Kiessling, F.,) Die Bedeutung der Chemie für die Diagnose der Mikroorganismen (Pharmaceut. Centralhalle No. 41 p. 575).
1300. Kopp, C., Ueber Wachstumsverschiedenheit einiger Spaltpilze auf Schilddrüsen-Nährboden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 145). — (S. 524)
1301. Kotlar, E., Ueber den Einfluss des Pankreas auf das Wachsthum einiger pathogener Spaltpilze (Ibidem p. 145). — (S. 524)
1302. Kruse, W., Ueber die hygienische Bedeutung des Lichts (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 313). — (S. 530)
1303. Laborde, M. J., Sur la consommation du maltose par une moisissure nouvelle, l'Eurotiopsis Geyoni Costantin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 472). — (S. 530)
1304. Lieven, A., Untersuchungen über das Tetraiodphenolphthalein [Nosophen] und sein Natronsalz [Antinosin] (Münchener med. Wehschr. p. 510). — (S. 538)  
(Likudi, G.,) Einige Bemerkungen zur Charakteristik der Uransalze. Die desinficirende Eigenschaft dieser Salze [Russisch] (Wratsch no. 38-40).
1305. Maassen, A., Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Spaltpilze. Die organischen Säuren als Nährstoffe und ihre Zersetzbarkeit durch die Bacterien (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 12 p. 340). — (S. 528)

1306. **MacFadyean, A., and F. R. Blaxall**, Thermophilic bacteria (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 3, 1894-1895, p. 87). — (S. 531)
1307. **Meyer, Rudolf**, Ueber die bactericide Wirkung des Argentum-caseïns [Argonin] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 109). — (S. 538)
1308. **Migula, W.**, Ueber ein neues System der Bacterien (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 1, H. 2). — (S. 520)
1309. **Miquel, P., und E. Lattraye**, De la résistance des spores des bactéries aux températures humides égales et supérieures à 100° (Annales de Microgr. t. 7, fasc. 5). — (S. 531)  
(**Molisch, H.**) Die mineralogische Nahrung der niederen Pilze [Sitzungsbericht d. k. u. k. Acad. d. Wiss. in Wien Abth. I] Leipzig, Freytag.
1310. **Müller, A.**, Bacteriologische Untersuchungen über die EDINGER'schen Rhodanate (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 705). — (S. 537)
1311. **Nuttall, G.**, Bemerkung zu der Arbeit von WALLICZBECK, Ueber die bactericiden Eigenschaften der Gerbsäure' [Tannin der Apotheker] (Ibidem p. 131). — (S. 537)
1312. **Orlowski, M. A.**, Hydrogène sulfuré comme produit de certaines bactéries (Journal de Méd. militaire russe, février; ref.: Annales de Microgr. t. 7, fasc. 10). — (S. 528)
1313. **Ottolenghi, S.**, Beitrag zum Studium der Wirkung der Bacterien auf Alkaloïde. Wirkung einiger Saprophyten auf die Toxicität des Strychnins (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 270). — (S. 530)
1314. **Ottolenghi, S.**, Azione di alcuni saprofiti sulla stricnina (Riforma med. no. 222-223). — (S. 529)
1315. **Pelozzi, G.**, Disinfezione degli ambienti col fumo di legna (Annali d'Igiene speriment. fasc. 3). — (S. 538)
1316. **Piccinino, F., e F. Tempesta**, Sul potere battericida dei vini di Puglia (L'Uffiziale sanitario no. 12). — (S. 538)
1317. **Rabinowitsch, Lydia**, Ueber die thermophilen Bacterien (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 154). — (S. 532)
1318. **Rodet, A.**, La variabilité des microbes. Paris, Baillière & fils (Ref.: Annales d'Hygiène publ. t. 24 p. 187). — (S. 520)
1319. **Roger, M. H.**, Action des hautes pressions sur quelques bactéries (Compt. rend. de Séances de l'Acad. des Sciences 1894, décembre 3; Archives de Physiol. no. 1 p. 12). — (S. 532)  
**Rosenthal, W.**, Beobachtungen über die Variabilität der Bacterienverbände und der Colonieformen unter verschiedenen physikalischen Verhältnissen (Dtsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55 p. 513). [S. Kapitel: Pleomorphe Bacterien.]
1320. **Scheurlen, E.**, Die Bedeutung des Molecularzustandes der wasser-gelösten Desinfectionsmittel für ihren Wirkungswerth (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37, H. 1 p. 74). — (S. 535)  
(**Schirmunsky, R.**) Ueber die desinficirende Wirkung des Jodo-forms [Russisch] (Wratsch no. 28.).

1321. **Schneider, P.**, Die Bedeutung der Bacterienfarbstoffe für die Unterscheidung der Arten (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe Bd. 1, H. 2). — (S. 522)
1322. **v. Schrötter, H.**, Vorläufige Mittheilung über das Pigment von *Sarcina Aurantiaca* und *Staphylokokkus pyogenes aureus* (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 78). — (S. 523)
1323. **Smith, Th.**, Ueber die Bedeutung des Zuckers in Culturmedien für Bacterien (Ibidem Bd. 18, No. 1 p. 1). — (S. 526)
1324. **Thumm, K.**, Beiträge zur Biologie der fluorescirenden Bacterien (Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe, Sep.-Abdr.). — (S. 523)
- (**Winogradsky, S.**) Recherches sur l'assimilation de l'azote libre de l'atmosphère par les microbes (Archives des Sciences biol. de St. Pétersbourg t. 3, no. 4 p. 297).

**Migula** (1308) unterscheidet in seinem neuen System der Bacterien, das hauptsächlich nach entwicklungsgeschichtlichen und morphologischen Gesichtspunkten aufgestellt ist, zunächst 5 Familien, Coccaceen, Bacteriaceen, Spirillaceen, Chlamydobacteriaceen und Beggiatoaceen. Unter die Coccaceen entfallen die Kokken und Sarcinen, unter die Bacteriaceen die Gattung *Bacterium* COHN (unbeweglich), Gattung *Bacillus* COHN (Geisseln längs des ganzen Körpers) und Gattung *Pseudomonas* (polare Bewegungsorgane); die Spirillaceen umfassen die schraubig gekrümmten oder Theile einer Schraube darstellenden Formen, die Chlamydobacteriaceen die *Streptothrix*, *Cladothrix*, *Chenothrix*, ferner als *Pragmidiothrix* ENGLER und *Wiothrix* WINOGRADSKY bezeichnete Arten; endlich die Beggiatoaceen die einzige Gattung *Beggiatoa* TREVISAN.

Die Unterscheidung der 3 ersten Familien bedarf einer Erläuterung nicht, die Chlamydobacteriaceen wären durch die feste Scheide, welche die Zellfäden umgiebt, charakterisirt, die Beggiatoaceen durch scheidenlose Zellfäden und Bewegung mittels undulirender Membran. Honsell.

**Charrin** (1288) giebt in seinem Aufsatz über Variationen der Bacterien eine Uebersicht über die Veränderungen, welche Form, Farbstoffbildung, Secretion, Beweglichkeit, Tenacität und Pathogenität der Bacterien unter dem Einfluss von Hitze und Kälte, Sauerstoffmangel und -Ueberfluss, Belichtung, Trocknung etc. erleiden. Als eigene Beobachtung hebt er besonders hervor, dass unter ungünstigen Lebensbedingungen die immunisirende Eigenschaft der Mikroben als letztes verschwindet, wodurch auch theoretisch die Wirkung gewisser Schutzimpfungsmethoden, die Immunität des Körpers gegen schwere Infection nach Ueberstehen einer leichten, abortiv verlaufenen erklärt wird. Honsell.

**Rodet** (1318) bringt eine übersichtliche Zusammenstellung alles dessen, was über die Variabilität im morphologischen, biologischen und pathogenen Verhalten der Bacterien bis jetzt bekannt ist. Bezüglich der morphologischen Variationen wird neben den sonst wohl als pleomorph bezeichneten Bacterien der *Proteus*-Gruppe auch des *Bac. anthracis*, *prodigio-*

sus, cyanogenus, vor allem auch des *Bact. coli* gedacht, in welch' letzterem R. nur eine Varietät des Typhusbac. sieht. Unter den biologischen Eigenschaften wird hingewiesen auf Abweichungen im Wachsthum des Milzbrandbac., des *Vibrio cholerae asiaticae*, des *Bact. coli* etc. je nach der Einwirkung von Hitze, von Antisepticiis, verschiedener Bereitung des Nährsubstrates, ferner auf Abweichungen in der Farbstoffentwicklung, der Säurebildung und der Tenacität. Bezüglich der Variationen in der Pathogenität wird die Abschwächung und Steigerung des Virulenzgrades, die Erregung verschiedenartiger Krankheiten durch dasselbe Bacterium und speciell wieder die verschiedenen infectiösen Eigenschaften des *Bact. coli* angeführt. Trotz aller Variabilität betont R. zum Schluss doch den specifischen Charakter der einzelnen Bacterienarten.

Honsell.

Von den Beobachtungen Ferrier's (1293) über das Verhalten der Geisseln der Bacterien verdient zunächst hervorgehoben zu werden, dass es ihm als erstem gelungen ist, die Geisseln des Bac. der Amerikanischen Schweineseuche — als lange und sehr zahlreiche Anhänge — tinctoriell darzustellen. Des ferneren wendet sich F. gegen die Versuche, Zahl, Länge etc. der Bewegungsorgane einer systematischen Eintheilung resp. einer Differencirung der Bacterien zu Grund zu legen, und zwar wegen der ausserordentlichen Variabilität dieser Gebilde. Man hat angegeben beispielsweise, dass *Bact. coli* com. 5-6, *Bac. typhi* dagegen 10-12 Cilien aufweise, F. findet bei gleicher Präparation und in denselben Ausstrichen sowohl bei der einen, wie bei der anderen Gattung neben Exemplaren mit 5, 6 oder mehr Geisseln auch solche, die nur 1-3 oder überhaupt keine besitzen. Unter dem Einfluss der Vertrocknung, der höheren Temperatur (44-46°), antiseptischer Agentien verschwinden die Geisseln sehr rasch (*Bact. coli*, *Bac. typhi*, *subtilis*), ebenso nimmt sowohl Zahl wie Länge derselben ab nach mehrfacher Passage der Bac. (*Bac. der Amerikanischen Schweineseuche*) durch Thiere, Formveränderungen treten unter dem Einfluss der Kälte auf. Entgegen der Erwartung schien das Alter der Culturen auf die Darstellbarkeit der Geisseln ohne Einfluss zu sein, eine 28tägige Cultur von *Bact. coli*, die vor Eintrocknung geschützt war, liess dieselben ebenso gut erkennen wie eine 24-48stündige. Bezüglich der Natur der Geisseln schliesst sich F. der Ansicht jener Autoren an, welche in den Anhängen Fortsätze einer das Bacterium umgebenden, gewöhnlich ungefärbt bleibenden Protoplasmahülle sehen.

Honsell.

Nach Babes (1282) stehen die Bildungen von metachromatischen Körperchen bei Bacterien mit der Bildung von Sporen, aber auch von Spaltungen, Verzweigungen, Kolben und Kapseln in genetischem Zusammenhang. Spross- und Zweigbildung ist keineswegs auf einzelne, deshalb geordnet zu stellende Bacterien beschränkt; B. konnte sie bei den verschiedensten Arten, besonders schön bei Streptok. verfolgen, wo der Ursprung derselben aus einer Aenderung in der Theilungsrichtung der Kokken ersichtlich war. Desgleichen ist auch die Kapselbildung nicht nur bei den gewöhnlich als Kapselbacterien bezeichneten Arten zu finden, B. konnte sie unter anderem auch bei Typhusbac., Streptok. und Staphylok. consta-

tiren. Die Kolben des *Actinomyces* sind ebenfalls nur geschichtete, die Fadenenden umhüllende Kapseln, auch die Bildung von grossen blassen Kugeln in alten *Staphylok.*-Culturen, von reticulären, schleimigen Massen bei anderen Arten dürften nur modificirte Kapselbildungen darstellen. Bacterien zeigen Kapseln im Allgemeinen dann, wenn sie ungünstige Ernährungsverhältnisse treffen, die Kapsel ist so eine Art Schutzvorrichtung, in deren Innern eventuell Dauerformen gebildet werden. In anderen Fällen führt eine excessive Kapselproduction zu einer Trennung der Kapsel vom Bacterienkörper oder auch zum Untergang des letzteren. Bei Geisselbildung lassen sich an den Bacterien verschiedene, von einander differente Hüllen, von denen die äusseren die Geisselfäden entsenden, unterscheiden. — Solche Details in der Histologie der Bacterienzelle, meint B., werden eine Stütze zur Systematik der Mikroorganismen abgeben, er selbst stellt schon jetzt auf Grund morphologischer, metachromatische Körperchen, Verzweigung, Kolbenbildung etc. betreffender Merkmale als nahe verwandt den *Actinomyces*, Tuberkel-, Lepra- und *Diphtheriebac.* mit dem *Streptok.* zusammen\*.

*Honsell.*

In seiner Arbeit über Sporenbildung der Bacterien, speciell des *Bac. Megatherium*, *anthracis*, sowie eines aus einer *Zahncaries* isolirten Organismus bezeichnet *Bunge* (1286) als erstes Stadium derselben eine wenig distincte Granulirung des Bacterienleibes, welche eine Doppelfärbung noch nicht zulässt, als zweites das Auftreten lichtbrechender Körner, welche mit Carbolmethylenblau und Bismarckbraun eine Doppelfärbung im Sinne der *ERNST'schen*<sup>1</sup> sporogenen Körnchen geben, im Gegensatz zu diesen sich gegen kochende Farblösungen indessen sehr resistent zeigten. Am besten waren sie nach vorheriger Maceration mit Chromsäure oder Natriumhydroxyd darstellbar, verhielten sich hierin also gleich den Sporen selbst. In einem weiteren Stadium verschmolzen dann diese Körner zu grösseren Gebilden, endlich zu fertigen Sporen.

Bildungen, die sich vollkommen wie die *ERNST'schen* sporogenen Körner verhielten hat B. bei *Megatherium* und Milzbrandbac. nicht auffinden können, dagegen wohl bei dem aus der *Zahncaries* isolirten *Bac.* Da sich aber ein Uebergang dieser Körner in seine Sporenvorläufer absolut nicht constatiren liess, vielmehr die letzteren anscheinend aus einem chemisch ganz andersartigen Material hervorgehen, so spricht B. den *ERNST'schen* Körnern jede Bedeutung für die Sporenbildung wenigstens bei den 3 Keimarten ab, auch als Kerne kann er sie nicht gelten lassen, da er mit *BÜTSCHLI* in dem Bacterienleib selbst den Kern sieht.

*Honsell.*

*Schneider* (1321) hat die Pigmente von im Ganzen 30 Bacterienarten, darunter *Bac. prodigiosus*, *violaceus*, *Mikrokokkus agilis*, *cinnabarius*, *Staphylok. pyog. aureus* und verschiedene *Sarcinen*, einer chemischen Prüfung unterworfen.

<sup>1</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 343. Ref.

\*) Ich halte alle derartigen Versuche, aus solchen morphologischen Einzelheiten Schlüsse auf die genetische Zusammengehörigkeit der Arten zu ziehen, mindestens für verfrüht. *Baumgarten.*

Von Nährplatten, die meist aus Reismehl, Bouillon, Zucker und Pep-ton bereitet wurden, kamen die Culturen, um die Farbstoffe zu lösen in Alkohol; durch mehrmaliges Eindampfen wurde das Pigment gereinigt und dann sein Verhalten gegen Lösungsmittel, wie Aether, Benzol, Schwefelkohlenstoff, gegen Säuren, Alkalien, Chlorwasser und reducirende Agentien durchgeprobt. Das Resultat der Untersuchungen fasst S. in folgende Sätze zusammen:

1. Die Bacterienfarbstoffe unterscheiden sich schon z. Th. durch ihr Verhalten gegen Lösungsmittel.

2. Derselbe Organismus producirt unter gleichen Verhältnissen stets die gleichen Farbstoffe.

3. 2 morphologisch und culturell verschiedene Bacterienarten können dieselben Farbstoffe hervorbringen.

4. Die meisten Arten, die scheinbar die gleichen Farbstoffe produciren und auch sonst sehr ähnlich sind, lassen sich mit Leichtigkeit durch die Reaction ihrer Farbstoffe auseinander halten.

*Honsell.*

**Thumm** (1924) studirte die Farbstoffbildung einer Anzahl fluorescirender Bacterien und zwar des *Bac. fluorescens tennisi*, *putidus*, *albus*, des *Bac. erythrosporus*, *viridans*, *pyocyaneus* und *syncyanus* (*cyanogenus*). Alle diese Bacterien produciren einen gelben Farbstoff, dessen wässerige Lösungen blau fluoresciren, bei Zusatz eines Alkalis aber dunkelgrün in stärkeren, moosgrün in schwächeren Lösungen. Die in Culturen auf alkalischer Gelatine zu beobachtenden Uebergänge des Farbentons von blau in moosgrün und dunkelgrün werden bedingt durch die allmähliche Bildung grösserer Ammoniakmengen durch das Wachsthum der *Bac.* In den farblos bleibenden Culturen auf Kartoffeln und saurer Gelatine ist durch Ammoniakzusatz Fluorescenz zu erzeugen. Sämmtliche Arten bilden den gleichen Farbstoff. Die Annahme **NÄGELIS** u. A., es werde ein durch Oxydation sich färbender Leukofarbstoff gebildet, hat sich als nicht richtig herausgestellt. Für das Auftreten der Färbungen ist die Anwesenheit von Magnesiumsulfat und Kaliumphosphat von grösster Bedeutung.

Die  $\alpha$ - und  $\beta$ -Form des *Bac. pyocyaneus* unterscheiden sich nicht durch veränderte Farbstoffproduction, sondern durch die verschieden grossen Mengen von Ammoniak, welche sie bilden. Die  $\alpha$ -Form ist ein guter, die  $\beta$ -Form ein schlechter Alkalibildner. Hinzufügen von Ammoniak zu einer Cultur der  $\beta$ -Form bewirkt, dass sie einer  $\alpha$ -Form in ihrem Aussehen gleich wird. Der *Bac. pyocyaneus* bildet nur den erwähnten, allen Fluorescirenden gemeinsamen Farbstoff, der *Bac. cyanogenus* dagegen producirt auch noch einen zweiten Farbstoff, der nach der Reaction des Nährbodens sämmtliche Nüancen zwischen stahlblau und braunschwarz erkennen lässt. *Abel.*

**v. Schrötter** (1922) giebt, gestützt auf das Resultat chemischer Untersuchungen, der Annahme Ausdruck, dass das Pigment der *Orangesarcina* und des *Staphyloc. pyog. aureus* wie das mancher phanerogamer Pflanzen durch einen Lipoxanthinfarbstoff bedingt sei.

*Honsell.*

Nach den Studien von **Gruber** (1925) giebt es wesentlich mehr Arten von *Sarcina*, als man bislang vermuthet hatte. Ausser den schon bekann-



ten 20 Arten konnte der Verf. noch 19 andere, zum grossen Theil aus Sauer-  
teig, isoliren, die sich durch Form- und Wachsthumseigenthümlichkeiten  
als besondere Species kennzeichneten. *Abel.*

**Henssen** (1296) hat auf kalt extrahirtem Auszug der Nieren  
von Carnivoren, Herbivoren und Omnivoren, der durch Filtration sterilisirt  
und mit  $2\frac{1}{2}\%$  Agar versetzt war, eine Reihe pathogener Bacterien  
gezüchtet. Es zeigte sich durchweg eine erhebliche Verzögerung des  
Wachstums gegenüber dem auf  $2\frac{1}{2}\%$  Bouillonagar. Die Entwicklungs-  
hemmung betraf vor Allem die Diphtherie-, Typhus- und Cholera-  
bac., weniger die Bac. des Rotzes und Milzbrands, am unempfindlichsten erwies sich  
das Bact. coli. Demgegenüber gediehen auf gekochtem Kälber- und Schweine-  
nierenextrakt die geprüften Bacterien mit Ausnahme des Milzbrandbac., der  
sich auf letzterem nicht entwickelte, recht gut. Es besitzt daher, wie H.  
annimmt, die frische Niere eine bacterienfeindliche Substanz, die erst durch  
höhere Temperatur neutralisirt wird. Besonders auf Hundenierenagar (kalt  
extrahirt) würde das verschiedene Verhalten von Typhus und Colibac. eine  
Differentialdiagnose zwischen beiden Arten zulassen. *Honsell.*

**Kopp** (1300) fand bei Züchtung von Bacterien auf wässrigem  
Thyreoidaeextract mit Gelatine oder Agar (Sterilisation des Extractes  
durch Filtriren) merkwürdige Modificationen des Wachstums; als besonders  
wichtig hebt er hervor, dass Bact. coli und Bac. typhosus durch die Schild-  
drüsensubstanz in ihrer Entwicklung gehemmt werden, der letztere aber  
in so erheblichem Grade mehr, dass nach einer Züchtung von ca. 5 Tagen  
die beiden Arten mit Sicherheit von einander differencirt werden können.  
Die Unterschiede treten nicht auf, wenn die Thyreoidasubstanz gekocht  
war. *Honsell.*

**Kotlar** (1301) hat sich die Aufgabe gestellt, den Einfluss des Pan-  
kreassaftes auf das Wachsthum von Bact. coli, Bac. typhosus,  
cholerae, anthracis und Staphylok. pyog. aureus und das äussere  
Aussehen ihrer Culturen zu studiren. Ein wässriger Extract der Bauch-  
speicheldrüse wurde durch Filtration sterilisirt und mit Peptonwasser und  
Gelatine versetzt. Auf diesem Nährboden fand im Vergleich zu Bouillon-  
peptongelatine wie Wasserpeptongelatine eine erhebliche Entwicklungs-  
hemmung statt, die sich am stärksten aussprach bei Staphylok. und Milz-  
brandbac., weniger bei Typhusbac., am geringsten bei Bact. coli und Cho-  
lerabac. Demgegenüber fand auf gekochten Pankreasnährboden, dem Pan-  
kreaspulver und dem Pankreatin MERCK ein sehr gutes Wachsthum besser  
als auf Wasserpeptongelatine statt, auf ersterem allerdings unter merk-  
lichen Veränderungen des Aussehens der Culturen. Es muss also in der  
Bauchspeicheldrüse, die an sich ein gutes Nährsubstrat für Bacterien dar-  
stellt, sich ein das Gedeihen derselben hemmendes Moment finden, das erst  
nach Einwirkung höherer Temperaturen zurücktritt. Die qualitativen Ver-  
änderungen der Culturen in Pankreaspulveragar, die ihren Ursprung offen-  
bar der Bereitungsweise desselben verdanken, lassen in bemerkenswerther  
Weise die Culturen des Bact. coli und des Typhusbac. unterscheiden, indem  
erstere nach 4-5 Tagen ihren Glanz verlieren, trocken faltig werden, wäh-

rend letztere um diese Zeit ein fettiges, rahmartiges Aussehen gewinnen. Diese Unterschiede treten sowohl auf gekochtem wie auf nicht gekochtem Pankreaspulveragar auf; doch ist aus dem besprochenen Grunde das Wachsthum auf ersterem ein üppigeres. *Honssell.*

Ahlström (1280) behandelte einen Patienten mit Fistel der Thränen-drüse und benutzte denselben zu Untersuchungen über die antiseptische Wirkung der Thränen, welche er in einer durch strömenden Wasserdampf sterilisirten Glasretorte mittelst einer kleinen Metallröhre, die in den Fistelgang eingeführt wurde, auffing. Durchschnittlich wurde in 3 Stunden  $\frac{1}{2}$  ccm Thränen aufgefangen, welche stark alkalisch reagirten und als steril befunden wurden. Die Thränenflüssigkeit wurde mit virulenten Culturen von *Staphylok. pyog. aureus* inficirt; von dieser umgeschüttelten Flüssigkeit wurden mit einer Platinöse Proben entnommen, in Fleisch-extract-Peptongelatine eingepflegt und dann wurde die Gelatine zu einer Platte gegossen. Von der bei 33° gehaltenen inficirten Thränenflüssigkeit wurden wiederholt mit einer Schlinge Proben entnommen, mit Gelatine vermischt und zu Platten gegossen. Auf diese Weise wurden Platten mit Colonien des *Staphylok.* gewonnen, in denen die Colonien mit dem Mikroskop gezählt wurden. Aus den mitgetheilten Versuchen, in denen die Colonien sogleich nach der Infection, und in mehrstündigen Intervallen bis zu 36 Stunden nachher gezählt wurden, ist ersichtlich, dass eine bactericide Eigenschaft den Thränen nicht zugeschrieben werden kann, wenn auch in ein paar Versuchen eine Verminderung der Anzahl der Colonien vorkam. Andererseits konnten die Thränen auch nicht als ein passender Nährboden für *Staphylok.* ermittelt werden, indem sich ihr Zuwachs nur in ganz bescheidenen Grenzen hielt. Diese Resultate standen in Widerspruch mit den Ergebnissen von BERNHEIM<sup>1</sup> und von BACH<sup>2</sup>. Zur Controle sammelte A. nunmehr von einem Kinde mit einem phlyktänulären Process Thränen aus dem Bindehautsack, welche weniger stark alkalisch reagirten und ebenfalls frei von Bacterien befunden wurden. Dieselben wurden wieder mit *Staphylok.* inficirt und in derselben Weise behandelt. Bei diesen Versuchen trat eine Abnahme, ja selbst ein völliges Schwinden der Bacteriencolonien innerhalb 14-36 Stunden nach der Infection ein, sodass man diesen Thränen also eine gewisse bacterienhemmende Eigenschaft zuschreiben musste. Die antiseptische Wirkung war jedoch nicht so eklatant wie bei den Untersuchungen von BERNHEIM und von BACH.

Den Unterschied beider Thränenarten sucht AHLSTRÖM durch die verschiedene Reaction zu erklären, indem die Thränen mit stärkerer alkalischer Reaction einen geringeren Einfluss auf *Staphylok.* haben sollen, als solche mit schwach alkalischer Reaction. Je reichlicher die Thränen abgesondert werden, desto schwächer ist ihre alkalische Reaction, desto hemmender wirken sie auf die *Staphylok.* Bei gesunder Bindehaut und sparsamer Thränenabsonderung würden die Thränen daher nur geringe antiseptische Eigenschaften auf die im Conjunctivalsack vorkommenden Mikro-

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 679. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 607. Ref.

organismen haben. Dieselben gehen in der Thränenflüssigkeit nur unter, weil diese kein passender Nährboden ist. *Vossius.*

**Th. Smith** (1323) weist auf die Bedeutung des Zuckers in Culturmedien für Bacterien hin. Seine wichtige Rolle sei wohl nur deshalb von den meisten Bacteriologen übersehen worden, weil er thatsächlich in fast allen Culturmedien vorhanden ist. So konnte S. Traubenzucker in 75 % des Rindfleisch (Bouillon) von Spuren bis zu 0,3 % nachweisen. Man darf also Bouillon nicht ohne Prüfung ohne weiteres verwenden. Bei schlecht genährten tuberkulösen Rindern war das Fleisch mehrfach zuckerfrei. Sollte sich diese Beobachtung bestätigen, so wäre damit eine Quelle für zuckerfreies Fleisch gegeben.

In Bouillon ohne oder nur mit Spuren von Zucker fand S. keine Säurebildung durch Bacterien. Dieselbe tritt auf und wächst mit dem Zuckergehalt bis zu einem Maximum. Zu starker Zuckergehalt ist schädlich. So werden in 1proc. Traubenzuckerbouillon *Bact. coli com.* und *Staphylopyog.* durch die gebildete Säure getödtet. Ueber 0,5 % Traubenzucker ist für die meisten Arten schädlich, während 0,1-0,3 % schonend und wachsthumfördernd wirken. Die Säurebildung hängt von dem Zuckergehalt ab; eine am offenen Schenkel des Gährungskölbchens öfters zu beobachtende Alkalibildung, welche die Säurebildung hier mitunter verdecken kann, schreitet nur mit der Vermehrung der Bacterien fort und hört bei zu ausgiebiger Säurebildung infolge Wachsthumshemmung der Bacterien auf. Die Säurebildung beruht auf einer aërob wie anaërob vor sich gehender Spaltung (bei Vorhandensein von Zucker), während die Alkalibildung innig mit der Vermehrung der Bacterien (Synthese) verbunden ist. Wird das *Bact. coli* in 1proc. Zuckerbouillon geimpft, so hört das Wachsthum bald auf, und die Bouillon klärt sich wieder. Bei einem Gehalt von nur 0,2-0,5 % Traubenzucker wird aber die nur schwache Säuerung durch sehr starke Vermehrung und Alkalibildung im offenen Schenkel abgestumpft. Während die Flüssigkeit durch die Gasbildung im geschlossenen Schenkel langsam verdrängt wird, geht auch die Neutralisation der Flüssigkeit unter intensiver Trübung der Bouillon im offenen Schenkel vor sich. Insofern wirkt der Zucker anreizend oder anregend auf das Bacterienwachsthum<sup>1</sup>. Ob hier die Spaltungsproducte des Zuckers bei der starken aëroben Vermehrung im offenen Schenkel als Nährmaterial oder nur durch Neutralisirung der zu starken Alkalibildung wirken, müsse durch besondere Versuche entschieden werden. Er weist auf die Versuche von **HELLIN**<sup>2</sup> hin, welcher in Lakmusalbmodifikationen von Cholera Blaufärbung der oberflächlichen Membranen bei Säurebildung in der Tiefe fand, und ausserdem anaërob stärkere Reduction der Nitrate zu Nitriten, als aërob constatirte. Die Säurebildung habe jedenfalls einen grossen diagnostischen Werth bei Prüfung gegenüber verschiedenen Zuckerarten und bei Ausschaltung des Fleischzuckers.

Demnächst geht S. auf die Beziehungen zwischen Zucker und Gasbildung ein. Zum Studium empfiehlt er das Gährungskölbchen, welches gestattet,

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 584. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 359. Ref.

die Gasbildung, die relative Quantität und Zusammensetzung des gebildeten Gases, den Gang der Gasbildung bei verschiedenen Temperaturen und die Reaction während und nach der Gährung zu bestimmen, zugleich aber darüber orientirt, ob das betreffende Bacterium obligat aërob oder anaërob, oder facultativ anaërob wächst. Danach unterscheidet S. 3 Haupttypen:

A. Geschlossener Schenkel zur Hälfte von Gas erfüllt, von dem etwa ein Drittel von Lauge absorbirt wird ( $\text{CO}_2$ ), während der Rest mit Luft explodirt (H). Totale Gasbildung  $\frac{1}{2}$ ;  $\frac{\text{H}}{\text{CO}_2} = \frac{2}{1}$ ; Reaction stark sauer. (Spielarten von *Bact. coli*, *Hog-Cholera-Bac.*, *Bac. enteritidis*, *typhi murium*, eine Formvarietät des *Bac. lactis aërogenes* und eine Spielart des *Bac. oedematis maligni*).

B. Totale Gasbildung  $\frac{1}{4}$ ;  $\frac{\text{H}}{\text{CO}_2} = \frac{1}{2}$  oder  $\frac{1}{8}$ ; Reaction schwach sauer (*Bac. cloacae*, *Rauschbrandbac.*).

C. Totale Gasbildung  $\frac{4}{5}$  oder  $\frac{1}{1}$ ;  $\frac{\text{H}}{\text{CO}_2} = \frac{1}{1 \pm}$  (einige dem *Bact. lactis aërogenes* nahestehende Kapselbakterien).

Dabei solle die Gas- und Säurebildung wenigstens den 3 Zuckerarten gegenüber geprüft werden. Reaction auf Lakmuspapier mit Platinöse. Die Reaction der Flüssigkeit im geschlossenen Schenkel bestimmt man, nachdem die Flüssigkeit durch schnelles Umstülpen aus offenem Schenkel entleert ist. Die Absorption des  $\text{CO}_2$  wird dann in einem zweiten Kölbchen vorgenommen.

Dann wendet sich S. zu den Beziehungen zwischen Zucker und Anaërobiose. In 1proc. Dextrosebouillon zeigen verschiedene Arten folgendes Wachsthum: 1. Obligataërobien. Wachsthum nur im offenen Schenkel, soweit Sauerstoff eindringt; Reaction alkalisch. 2. Facultativaanaërobien. Flüssigkeit total getrübt. Reaction sauer, mit oder ohne Gasbildung. 3. Obligatanaërobien. Wachsthum anfangs nur im geschlossenen Schenkel, später auf den offenen übergreifend; Reaction sauer.

Nimmt man dagegen zuckerfreie Bouillon so wachsen: 1. Obligataërobien wie vorher nur im offenen Schenkel. 2. Facultativaanaërobien wie vorher die Obligatanaërobien, Reaction alkalisch, keine Gasbildung. 3. Obligatanaërobien (*Rauschbrand*, *Tetanus*) ohne Vermehrung.

Seine Resultate fasst S. in folgende Schlussbemerkungen zusammen: 1. „In der gewöhnlichen Fleischbouillon wird Säuerung und Gasbildung nur bei Vorhandensein von Zucker bemerkt. Traubenzucker ist der am allgemeinsten angetroffene und der Muskelzucker ist wahrscheinlich mit ihm identisch. — 2. Säurebildung geht mit der Zuckerspaltung einher, Alkalibildung in Gegenwart von Sauerstoff bei Vermehrung der Bacterien selbst. Säurebildung ist allen geprüften anaëroben (facultativ und obligat) Bacterien gemein. — 3. Facultative Anaërobiose wird durch den Zucker ermöglicht. — 4. *Rauschbrand*- und *Tetanusbac.* wachsen im Gährungskölbchen nur wenn Zucker vorhanden war. In Reagensgläsern, enthaltend dieselbe Zuckerbouillon, wurde Vermehrung niemals beobachtet. — 5. Alle bisher geprüften gasbildenden Arten produciren neben  $\text{CO}_2$  ein explodirbares Gas. —

6. Säuerung sowie Gasbildung sind werthvolle diagnostische Merkmale, wenn wenigstens drei Zuckerarten (unter Anschliessung des Fleischezuckers) geprüft werden. — 7. Nicht Gasbildung allein, sondern auch der Gang derselben, die totale Quantität und die Quantität  $\text{CO}_2$  müssen bestimmt werden. — 8. In der Differencirung von Arten und Spielarten ist es von Werth, die totale Säurebildung in 1proc. Zuckerbouillon titrimetrisch zu bestimmen, sowie auch die tödtende Kraft solcher Culturen auf die Bacterien selbst. — 9. Die Eintheilung von Bacterien in Alkali- und Säurebildner muss aufgegeben werden und die Bedingungen der Säurebildung genauer erforscht werden für jede Art. — 10. Die Anwesenheit von gärfähigen Kohlehydraten im Verdauungskanaal und in den Körperflüssigkeiten ist für die Ansiedlung und Vermehrung von pathogenen (facultatív- und besonders obligat anaëroben) Bacterien wahrscheinlich von grosser Bedeutung“.

*Oxaplewski.*

Unsere üblichen Nährsubstrate werden durch das Wachstum der Bacterien in der Regel in der Reaction verändert, sauer und dadurch schlechte Nährmedien. Zur Vermeidung dieses Uebelstandes fügte Maassen (1305) zu einer einfach zusammengesetzten Stammlösung (10 g Pepton, 1,5 g prim. Kaliumphosphat, 1,0 Chlornatrium, 0,3 Magnesiumsulfat, 1 l Wasser) Alkalisalze organischer Säuren hinzu; durch deren Zersetzung entsteht Kohlensäure, es bildet sich kohlensaures Alkali und alkalische Reaction. Es wurde die Einwirkung von 52 Bacterienarten auf 21 Säuren geprüft. Essigsäure, Propionsäure und Ameisensäure verringerten das Bacterienwachsthum, wenn nicht von vornherein durch Zusatz secundären Alkaliphosphates die saure Reaction abgestumpft wurde. Die anderen Säuren beförderten meist das Wachsthum; als gute Nährstoffe können Apfel-, Citronen-, Fumar-, Glycerin-, Bernstein-, Milch-, Schleim- und Weinsäure bezeichnet werden. Besonders starke Säurezersetzer sind *Bac. cyanogenus*, *fluorescens*, *fluorescens putidus* und *pyocyaneus*. Von pathogenen sind gute Säurezersetzer u. a. *Bac. capsulatus* Pfeiffer, *typhi*, *coli*. Bei *Bac. anthracis* war keine deutliche Säurezersetzung zu beobachten, wenig beim Diphtheriebac. Manche Organismen griffen bestimmte, für gewöhnlich schwerer zersetzbare Säuren leicht an, so *Oidium lactis* die Essigsäure. *Milchsäurebac.* vermochten Milchsäure zu zersetzen. *Bac. typhi* zerlegte Trikarballylsäure, *Bac. coli* nicht. Unterschiede zwischen verwandten oder ähnlichen Bacterien wurden noch verschiedentlich beobachtet; über diese Verhältnisse wie über die sonstigen Details der mühsamen Untersuchungen wolle man das Original zu Rathe ziehen. Die Tuberkelbac. gediehen bei Zusatz von 90/100 Glycerin in einer Anzahl der Nährsubstrate.

*Abel.*

Nach Orlowski (1312) wird die Schwefelwasserstoffbildung der Bacterien am leichtesten erkannt, wenn man Papierstückchen, getränkt mit basischem Bleiacetat in die Culturen einbringt; selbst die schwächsten Spuren von  $\text{H}_2\text{S}$  lassen sich auf diese Weise nach 24 Stunden an einer Schwarzfärbung des unteren Randes des Papiers erkennen. Es bilden am meisten Schwefelwasserstoff *Bac. coli*, die *Bac. des Typhus*, der Mäuseseptikämie, des Schweinerothlauf, weniger die verschiedenen Wasservibrien,

der Bac. des Rhinoskleroms, der Bac. FRIEDLAENDER und die Staphylok.-Arten. Zur Differentialdiagnose dieser letzteren empfiehlt O. einen Zusatz von Metallsalzen zu den Nährböden.

*Honsell.*

**Dieudonné's** (1292) Untersuchungen über Nitritbildung bei Bacterien wurden in der Weise angestellt, dass eine 1proc. Lösung von Pepton WITTE mit den Bacterien versetzt, dann nach verschieden langem Aufenthalt im Brutschrank mit dem von LUNKEWICZ zuerst empfohlenen Nitritreagens, einem Gemisch von Sulfanilsäure und Naphthylamin versetzt ward; besonders schön trat die Reaction bei Zusatz von 0,0001% Kaliumnitrat zum Pepton auf. Bei letzterem Verfahren zeigten Culturen von Cholera-bac. *Vibrio METSCHNIKOFF*, *Vibrio GREVEN* und *DUNBAR*, ebenso *Proteus vulgaris* und *Bact. coli* schon nach 4 Stunden eine deutliche bei Cholera-bac. und *Bact. coli* besonders lebhaft Rothfärbung; nach 17 Stunden war die Reaction bei *Coli* infolge von eingetretener Ammoniakbildung verschwunden, dagegen zeigte sie sich jetzt bei Typhusbac., und nach 2 Tagen gaben von choleraähnlichen Bac. noch der DENKE'sche und der KIESSLING'sche eine positive Reaction.

Als besonders wichtig verdient das gerade umgekehrte Verhalten von *Bact. coli* und Typhusbac. in dieser Hinsicht hervorgehoben zu werden, welches eine Differentialdiagnose der beiden Arten schon 4 Stunden nach Anlegung der Culturen gestattet. Die von LÖSENER<sup>1</sup> als typhusähnlich beschriebenen Bac. verhielten sich auch bezüglich der Nitritreaction genau wie die echten Typhusbac.

*Honsell.*

Aus den Untersuchungen **Crisafulli's** (1291) über die Zersetzung der Hippursäure durch Mikroorganismen ginge hervor: 1. dass die Zersetzung der Hippursäure durch Mikroorganismen nichts gemein hat mit der Alkaligährung, obgleich sie auch durch einige Keime, die den Harnstoff zuspalten vermögen, bewirkt werden kann; 2. dass aus der Zersetzung Benzoesäure und andere Producte resultiren; 3. dass die Mikroorganismen, die die Hippursäure zu spalten vermögen, zu den Kokken gehören (*Staphylok. pyog. aureus*, *albus*, *citreus*, *Streptok. erysipelatis* von PASQUALE), zu den Bac. nur der *Bac. prodigiosus*; 4. dass frische Culturen das energischste Spaltungsvermögen besitzen und dass dieses etwa am 3. Tage das Maximum erreicht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Aus den Untersuchungen **Ottolenghi's** (1314) über die Wirkung einiger Saprophyten auf das Strychnin ginge hervor: 1. dass Saprophyten-culturen in mit Strychnin vergifteter Bouillon eine starke Zunahme der Toxicität des Alkaloïds bis zu deren Verdoppelung aufweisen, die sich 1-2 Monate lang erhält; 2. dass die Toxicität am 34. Tage um die Hälfte abgenommen hat und nach 2 Monaten auf  $\frac{1}{8}$  reducirt sein kann. O. erklärt die Zunahme der Toxicität durch die Annahme, dass die Bacterien und die an den ersten Tagen in den Culturen entstandenen Toxine, im frischen Zustande injicirt, niederschlagend auf das Thier wirkten und es für die Wirkung des Strychnins empfänglicher machten; daher eine

<sup>1</sup>) Vgl. Referat LÖSENER (768) p. 285 dieses Jahrgangs. Ref.

scheinbare Zunahme in der Toxicität des Alkaloids. Was die nachfolgende Abnahme anbetrifft, so stellt O., obgleich er auf deren gerichtsärztliche Bedeutung hinweist, keine Erklärung für dieselbe auf.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Ottolenghi** (1913) untersuchte den Einfluss, welchen Fäulnisbakterien, speciell *Bac. liquefaciensputridus*, *subtilis* und *mesentericus vulgaris* auf die Giftigkeit von Strychninlösungen ausübten. Bei Verwendung einer 0,004 proc. Strychninlösung in Bouillon liess sich eine ganz gesetzmässig ansteigende Erhöhung der Giftwirkung bis etwa zum 20.-24. Tag, von da ab eine starke Abnahme derselben, ebenfalls progressiv fortschreitend, bemerken. Versuche mit *Bact. coli* fielen etwa im selben Sinne aus. Wurde eine 10fach stärkere Strychninlösung angewandt, so war die Verstärkung der Giftwirkung bei *Bac. liquefaciens* und *subtilis* noch nach 60 Tagen im Zunehmen. Die Erhöhung der Strychninwirkung erklärt O. dadurch, dass die von den Bakterien erzeugten Toxine beim Einspritzen der Lösungen in den Thierkörper hier eine erhöhte Prädisposition für Tetanus schaffen, für das endliche Absinken des toxischen Erfolges macht er eine Aufzehrung oder Neutralisation eines Theils des Giftes in der Culturflüssigkeit verantwortlich.

*Honsell.*

**Ipsen's** (1298) Untersuchungen über die Beeinflussung von Pflanzenalkaloïden durch Bacteriengifte wurden in der Weise angestellt, dass Strychnin in alte resp. sterilisirte Culturen von Tetanus-, Cholera-, Typhus-, Milzbrand- und Diphtheriebac., ferner von *Bac. pyocyaneus*, *Proteus vulgaris* und einem weiteren Saprophyten oder auch in mit Tetanus inficirte Thiere eingebracht und später wieder isolirt wurde. Die Rückgewinnung des Strychnins gelang stets und zwar in unverändertem Zustand, es scheinen daher die Stoffwechselproducte wenigstens der geprüften Bacterienarten einen irgendwie zersetzenden Einfluss auf das Strychnin nicht zu besitzen.

*Honsell.*

**Bourquelot und Hérissé**y (1284) entdeckten in wässrigen Auszügen von Culturen des *Aspergillus niger* ein Ferment, von ihnen Maltose genannt, welches hydrolysirend auf Saccharose, Maltose etc. einwirkt. In grösseren Quantitäten der Bierhefe zugesetzt, hält dasselbe die fermentative Thätigkeit der letzteren hintan; in minimalen Mengen dagegen vermag es der Vergährung durch Hefe auch solche Zuckerarten, die wie Inulin nicht direct in Alkohol und Kohlensäure zerlegbar sind, zugänglich zu machen. Eine ähnliche „Maltose“ fand **Laborde** (1303) in einer neuen Schimmelpilzart, dem *Eurotiosis* GAYON. Der Nachweis des hydrolytischen Fermentes stiess hier zuerst auf Schwierigkeiten, da trotz einer Assimilation der Maltose durch den Pilz das Auftreten von Glykose erst dann bemerkbar wurde, wenn entweder dieser auf Dextrin, Mannit oder ähnlichen Stoffen gezüchtet oder der Maltose von vornherein ein gewisses Quantum Glykose zugesetzt war.

*Honsell.*

**Kruse's** (1302) Aufsatz über die hygienische Bedeutung des Lichts behandelt unter anderem auch ausführlich den Einfluss des Lichts auf

Bacterien. Im Gegensatz zu BUCHNER<sup>1</sup> spricht K. dem Sauerstoff eine wesentliche Rolle bei der Desinfection durch das Licht zu, die übrigen Angaben decken sich in der Hauptsache mit den Ausführungen früherer Autoren.

Honsell.

Miquel und Lattraye (1309) berichten über die Widerstandsfähigkeit von Sporen, insbesondere des *Bac. subtilis*, gegenüber Temperaturen von 100 und über 100° in feuchten Substraten, als welche Gelatine, Heuinfus und Bouillon in Verwendung kamen. Bei einer Temperatur von 100° bedurfte es einer 5stündigen Exposition der inficirten Medien, um sie völlig zu sterilisiren, damit hatte aber freilich die Gelatine ihre Erstarrungsfähigkeit verloren, bei 105° genügte dagegen schon 1 Stunde, bei 108°  $\frac{1}{2}$  Stunde, bei 110°  $\frac{1}{4}$  Stunde. Letzteres, eine Einwirkung von 110° auf Gelatine etc. für kürzere Zeit, wird neben der Sterilisation im kalten durch das Porzellanfilter am meisten empfohlen, wenn auch nicht geleugnet wird, dass die Sporen gewisser Erdbac. selbst dann noch nicht sicher vernichtet werden. Ungünstig waren die Resultate mit fractionirter Sterilisation, erst eine 1stündige, 3mal wiederholte Einwirkung von 100°, vermochte alle Keime zu tödten, wobei natürlich wiederum die Gelatine ihr Erstarrungsvermögen eingebüsst hatte, so dass also zwischen fractionirter und einzeitiger Sterilisation nur ein geringer quantitativer Unterschied auftrat. Dieses Verhalten erklären die Verff. wohl mit vollem Recht damit, dass keineswegs sämtliche Sporen in 1-3 Tagen in vegetative Formen übergehen.

Honsell.

Die Versuche von MacFadyean und Blaxall (1306) wurden bei einer Temperatur von 60-65° C. angestellt. Thermophile Bacterien wurden gefunden in a) Fäces vom Menschen, Mäusen, Hühnern und Pferden; b) im Abfuhrwasser; c) in Gartenerde bis zu einer Tiefe von 5 Fuss; d) im Wasser und im Schlamm der Themse und e) in mehreren Staubproben, so dass sie allgemein verbreitet sind. Mittels Agarplatten, bei 60-65° C. gehalten, konnten verschiedene Bacterien reingezüchtet werden: Sie waren alle *Bac.* Verff. erhielten wenigstens 20 verschiedene Arten, welche sämtlich sporogen waren. Die Sporen waren entweder endständig (Trommelschläger) oder central und, wenn endständig, entweder rund, oder grossoval oder klein. Viele waren sehr beweglich und zeigten Neigung zur Kettenbildung, und die *Bac.* nebst Sporen färbten sich leicht nach den üblichen Methoden. Einige dieser *Bac.* verflüssigten Gelatine(?), andere brachten Milch zur Gerinnung und wieder andere waren chromogen. Bei 22°-37° C. fand kein Wachsthum statt, sie waren somit obligate Thermophilen. Die untere Temperaturgrenze war 50° C., die höchste 75° C.; 10 Minuten Kochen zerstört sie nicht. Einige dieser Organismen sind starke Fäulnisserreger; eine Species verwandelt Stärke zu Zucker; manche waren sogar im Stande, Cellulose zu zersetzen; andere waren facultativ anaërob und bildeten Gas. Die interessante Arbeit schliesst mit einer theoretischen Discussion über die Wirkung dieser *Bac.* in der Natur und sie enthält 3 Tabellen mit

<sup>1)</sup> Jahresber. IX, 1893, p. 575. Ref.



langen Bemerkungen über die verschiedenen Abarten der thermophilen Bakterien, welche die Verff. untersucht haben. *Kanthack.*

**Lydia Rabinowitsch** (1917) berichtet über ihre Forschungen bezüglich des Verhaltens thermophiler Bakterien gegen verschiedene Nährböden und Temperaturen sowie über die Verhältnisse, unter denen sie in der Natur gefunden werden. Es gelang R. aus den oberflächlichen Erdschichten, aus Verdauungstractus und Excrementen von Mensch, Hausthieren, Vögeln etc. ferner aus Getreidekörnern und endlich selbst aus Flusswasser und frischgefallenem Schnee, im Ganzen 8 Arten nicht pathogener, sporenbildender Bakterien herauszuzüchten, die sämtlich, facultativ anaërob ihr Temperaturoptimum bei 60-70° haben aber auch entsprechend dem Wärmegrad ihrer gewöhnlichen Fundorte bei 39° und selbst darunter gedeihen (nicht auf Kartoffel, dagegen auf Agar, Bouillon und Serum).

Bei dem massenweisen Vorkommen dieser Keime im Dünger hält es R. für wahrscheinlich, dass dieselben mit den hier beobachteten und schon früher auf bacterielle Thätigkeit zurückgeführten Temperatursteigerungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind. *Honsell.*

Es ist erwiesen, dass Hefen und Algen einen Druck von mehreren Hundert bis zu Tausend Atmosphären ertragen können, ohne anders, als durch etwas verlangsamtes Wachsthum darauf zu reagiren. Auch niedere Thiere, Protozoën, Infusorien, Mollusken, Crustaceen u. A. überstehen einen Druck von 5-600 Atmosphären. Betreffs der Bakterien war nur bekannt, dass sie durch comprimirt Gase, wie O und CO<sub>2</sub> in ihrer Entwicklungsfähigkeit und Virulenz geschädigt werden können. **Roger** (1919) prüfte, wie sich Bakterien gegen gesteigerten Druck überhaupt verhalten. Er brachte Bouillonculturen in Kautschukröhrchen und versenkte diese in einen mit Oel oder Wasser gefüllten Cylinder, in welchem durch Belastung eines dicht schliessenden Stempels ein Druck bis zu 3000 Atmosphären hervorgebracht werden konnte. Ein 5-10mal hintereinander eintretender Wechsel des Druckes von 250 und 1 Atmosphäre blieb beim *Staphylok. aureus*, *Bact. coli*, *Streptok. erysipelatis* und *Bac. anthracis* mit und ohne Sporen ohne Einfluss. Ebenso wenig schadete eine 5-6 Min. anhaltende Pression von 1000 Atmosphären, durch welche auch die im Wasser des Apparates enthaltenen Bakterien nicht berührt wurden. Der *Staphylok. aureus* und das *Bact. coli* blieben auch ungeschädigt, wenn der Druck innerhalb von 10 Min. allmählich auf 3000 Atmosphären stieg, 2 Min. diese Höhe behielt und dann plötzlich zur Norm herabsank. Dagegen ging eine Anzahl von Individuen des *Streptok. erysipel.* dabei zu Grunde, während die überlebenden sich langsamer als sonst vermehrten und in ihrer Virulenz stark abgeschwächt waren. In gleicher Weise, nur noch ausgesprochener, reagierten sporenfreie Milzbrandbac.; nach Einwirkung von 2000 Atmosphären tödteten sie Meerschweinchen nur nach 12-13 Tagen statt in 3-4, nach 3000 Atmosphären erst in 18-19 Tagen. Sporenhaltige Milzbrandculturen erfuhren keine Veränderung der Vitalität, aber eine leichte Herabsetzung der Virulenz. Die mit der Erhöhung der Pression einhergehende

Temperatursteigerung ist für die Versuche ohne Belang, da sie höchstens 5° betragen könnte. Es geht aus den Versuchen hervor, dass die Bacterien sehr resistent gegen hohen Druck sind. Die höchsten, auf der Erde in der Meerestiefe vorkommenden Drucksteigungen von 5-600 Atmosphären müssen ohne Effect für Vitalität und Virulenz der Bacterien sein. Versuche, Sterilisation durch Druckerhöhung zu erzielen, sind also als aussichtslos zu bezeichnen.

*Abel.*

Gerstner (1294) berichtet über eingehende Untersuchungen obligat anaerober Bacterien. Aus Schmutzwasser wurden kleine Mengen direct oder nach vorherigem mehrwöchentlichem Aufenthalt in Bouillon in Reagensgläser mit verflüssigter Gelatine eingebracht, diese durch eingeleiteten Wasserstoff von atmosphärischer Luft befreit, zugeschmolzen, und nach der Esmarch'schen Methode als Rollröhrchen einige Tage der Zimmerresp. Bruttemperatur ausgesetzt. Die alsdann gewachsenen Keime wurden im Stich, auf der Platte (in Fläschchen mit planparallelen Wänden), im gefärbten Präparat wie im hängenden Tropfen untersucht.

Neben einer reichlichen Zahl facultativ anaerober Bacterien gelang es G. auf diese Weise auch 7 obligate Aërobien zu untersuchen, welche in seiner Arbeit des näheren beschrieben und mit den bis dahin bekannten Arten in systematischer Uebersicht zusammengestellt sind. Es mag hervorgehoben werden, dass die neuen Arten sämmtlich Sporen bilden und mit Ausnahme einer einzigen die Gelatine verflüssigen und Geisseln tragen.

*Honsell.*

Von dem Gedanken der Anaerobiose der Wundbacterien ausgehend, versuchte Braatz (1285) das Wachsthum anaerober Culturen durch Aufheben der anaerobiotischen Bedingungen zu verhindern. Während Tetanusbac. in flüssiger Zuckergelatine im Brutschrank, wie er unabhängig von den Beobachtungen Novy's<sup>1</sup> und Kirt's (über Wachsthum von Anaerobien in flüssigen Nährböden ohne künstlichen Luftabschluss) fand, gut wuchsen, blieb, wenn durch das inficirte Röhrchen in 9,5 cm hoher Schicht ein langsamer Strom von filtrirter Luft continuirlich eingeleitet wurde, das Wachsthum vollständig aus. So könne man wohl auch durch Eröffnung geschlossener Wundhöhlen, indem man die Anaerobiose aufhebt, aerobiotische Wundinfectionserreger schädigen. Anschliessend berichtet er über Versuche mit *Bac. pyocyaneus*, *Staphylok. pyog. aureus* und *Milzbrandbac.* Bedeckt man Impfstrieche dieser Arten auf Agar in Petri'schen Schälchen stellenweise mit Bruchstücken von Glimmerplättchen, wie dies zum Studium der Frage, ob es sich um aerobiotische oder anaerobiotische Arten handelt, empfohlen wurden, so ging das Wachsthum bis dicht an die Glimmerplättchen, blieb aber unter den Glimmerplättchen aus. Ein gleiches Verhalten zeigte sich bei Verwendung von Deckglassplittern. Auch hier fehlte das Wachsthum unter den aufgelegten Splittern ganz oder war mikroskopisch fein. Dass diese Wachsthumshemmung auf Luftabschluss zurückgeführt werden muss, glaubt B. deshalb ausschliessen zu sollen, weil es

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 666. Ref.

selbst unter ganz schmalen Splittern ausblieb, während der Sauerstoff centimetertief in Nährböden einzudringen vermag. Andererseits vermögen obligate Anaëroben unter der Glimmerplatte nicht zu wachsen. Auch chemische Einflüsse, ähnlich wie bei den Versuchen MILLER's mit Blattgold<sup>1</sup>, dürften auszuschliessen sein, da zu solchen Versuchen benutzte Glimmerplatten vor und nach Gebrauch keinen Gewichtsunterschied erkennen liessen, ausserdem keine Diffusionszone zu erkennen war, sondern das Wachstum bis dicht an die Splitter heran erfolgte. B. vermuthet deshalb, dass diese Erscheinung vielleicht auf Druck zurückzuführen ist<sup>2</sup>. Zur Unterscheidung, ob eine Bacterienart mehr aërob oder anaërob wächst, sei die Glimmerplatte jedenfalls nicht zu brauchen. *Czaplewski.*

Kedrowski (1299) berichtet über Versuche, anaërobe Bacterien durch Association mit aëroben in sauerstoffhaltigen Medien zu züchten. Es zeigte sich, dass die gewählten Anaëroben (*Clostridium butyr.* und *Bact. tetani*) mit wohl jeder beliebigen aëroben Saprophytenart zusammen in flüssigen und vor Luftzutritt nicht geschützten Nährböden sich entwickeln können. Die Ursache dafür, dass Abschluss von Sauerstoff bei obligaten Anaëroben durch Association mit Aëroben ersetzt werden kann, sieht K. nicht oder doch nicht ausschliesslich wie PASTEUR in dem Aufzehren des O seitens der letzteren, sondern in der Entwicklung gewisser Stoffwechselproducte, und zwar einmal weil die Culturen beispielsweise von *Clostridium butyr.* zusammen mit *Bac. prodig.* auch auf der Agaroberfläche oder in Bouillon bei Durchleitung von Sauerstoff gediehen und ferner weil auch abgetödtete Culturen den Anaëroben denselben Dienst leisten. *Honsell.*

d'Arsonval (1281) leitete concentrirtes Ozon durch verschiedene Bacterienculturen, ohne selbst bei einer Ausdehnung der Procedur auf  $\frac{1}{2}$  Stunde ein Absterben der Keime zu erzielen. Dieses Resultat stimmt zwar mit früheren von d'A. und CHARRIN<sup>3</sup> gemeinsam publicirten Angaben über den desinficirenden Werth des Ozons überein, doch hält d'A. selbst, mit Rücksicht auf anderwärts erhaltene entgegengesetzte Ergebnisse es für nicht ausgeschlossen, dass bei seiner Versuchsanordnung der Contact des Ozons mit den Bacterien kein genügend inniger gewesen war. *Honsell.*

Den Schlüssen ABBA's stellt Ingria (1297) die von ihm erhaltenen Resultate gegenüber. Vielfältige bacteriologische Untersuchungen haben ihm die bacterienschädigende Wirkung der Kohlensäure dargethan, die sich in sehr kurzer Zeit (in weniger als 14 Tagen) manifestire. Auch der Wirkung des Drucks in den Selterswasserflaschen legt er einen grossen Werth bei. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Der Satz, dass der Wirkungswerth unserer Desinfectionsmittel um so grösser ist, je concentrirter ihre Lösung und je höher deren Temperatur

<sup>1</sup>) Cit. bei BEHRING, Bekämpfung der Infectionskrankheiten Th. I p. 77 u. ff. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. möchte hier an die analoge Erscheinung erinnern, dass auf Agarplatten Colonien, welche sich auf der Rückseite zwischen Agar und Glas entwickeln, im Wachstum sehr gehemmt zu werden und immer sehr klein zu bleiben pflegen. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 573; X, 1894, p. 539. Ref.

ist, gehört zu den Grundbegriffen der Desinfectionslehre. Die Bedeutung der Temperatur für die Desinfectionskraft einer Lösung ist dabei nicht ohne weiteres verständlich, da die Temperatur nicht so weit zu steigen braucht, dass sie selbst als schädliches Agens für die Mikroorganismen in Betracht käme. Denn es leistet z. B. eine 3proc. Carbolsäurelösung schon bei Erwärmung auf 40-45° Milzbrandsporen gegenüber das gleiche wie eine 6proc. Lösung bei 20°. Hier versucht Scheurlen (1820) eine Erklärung zu bringen, indem er auf den verschiedenen Molecularzustand der wassergelösten Desinfectionsmittel bei verschiedenen Temperaturen hinweist. Es ist für eine Anzahl von organischen Salzen nachzuweisen, dass sie in concentrirter wässriger Lösung wenig oder gar kein Hydratwasser enthalten, dass sie aber in verdünnter Lösung mehr oder weniger reichlich damit verbunden sind. Am besten lässt sich dies feststellen an Lösungen bestimmter Salze, die wie das Cobaltchlorür je nach ihrem Gehalt an Hydratwasser verschiedene Färbungen aufweisen. Das in schwachen Lösungen reichliche Hydratwasser verlieren die Salze sowohl durch Erwärmen als durch Zusatz stärker wasseranziehender Substanzen, so dass sie sich schliesslich auch in dünnen Lösungen in demselben Molecularzustand befinden, wie in den concentrirtesten. Entsprechend liegen die Verhältnisse beim Carbol, bei den Kresolen und ähnlichen Körpern. Nur nimmt man hier natürlich keine Farbendifferenzen in den Lösungen wahr, hat aber an dem Auftreten einer Trübung in der Lösung, dem beginnenden Ausfall der Körper also, ein genügend zuverlässiges Merkmal, um zu bemerken, wann der Hydratgehalt des Moleküls so weit gesunken ist, dass der Körper sich nicht mehr in Lösung halten kann, wenn er also auf seiner niedersten unter den gegebenen Verhältnissen überhaupt denkbaren Hydratstufe angelangt ist. Sch. benutzte in seinen Versuchen nun nicht die Wärme zur Herabsetzung des Hydratgehaltes, sondern stark wasserbindende Salze, hauptsächlich Kochsalz. Er bestimmte zunächst für schwache Carbol- und Kresollösungen die Mengen von Kochsalz, welche nöthig waren, um bei bestimmter Temperatur — gewöhnlich 20° — eine bleibende Trübung in den Lösungen zu bewirken. Dann prüfte er die betreffenden Lösungen ohne diesen Zusatz von Kochsalz und mit demselben bezüglich ihrer Desinfectionswirkung auf Mikroorganismen. Die Unterschiede im Effect waren beträchtliche. Einfache 1proc. Lösungen von Carbolsäure, Ortho- und Metakresol hatten in 5 Minuten langer Einwirkungsdauer nur einen geringen Erfolg gegenüber dem Staphylok. aureus; unter Zusatz der entsprechenden Kochsalzmengen tödteten sie in einer Minute sämtliche Keime ab. Ebenso in die Augen springend waren die Differenzen gegenüber Milzbrandsporen; denn 1proc. Carbol- und  $\frac{1}{2}$ proc. Orthokresollösung vernichteten Milzbrandsporen bei entsprechendem Kochsalzzusatz (für 1  $\frac{0}{0}$  Carbol z. B. 24  $\frac{0}{0}$  NaCl) in spätestens 3 Tagen, dieweil gleiche und doppelt so starke Concentrationen ohne Kochsalz selbst nach 7 Tagen nur geringen Einfluss ausübten; die Kochsalzlösungen allein waren so gut wie wirkungslos. Es war gleichgültig, ob mit einer  $\frac{1}{2}$ -, 1-, 2- oder 3proc. Lösung experimentirt wurde; wofern nur der vorher bestimmte Salzzusatz gemacht wurde,

war der Desinfectionseffect aller Lösungen derselbe. Dieser Umstand spricht deutlich für die Richtigkeit der Auffassung SCH.'s, dass der Salzzusatz die schwachen Lösungen den concentrirten gleich macht, und zwar dadurch, dass er die gelösten Stoffe in denselben Molecularzustand überführt, in dem sie sich in den starken Lösungen befinden. Es sei dabei bemerkt, dass SCH. mit seinen Zusätzen von Kochsalz in den Desinfectionsversuchen nie bis zum Eintritt einer Ausscheidung des Desinfectionsmittels herauf ging, sondern etwas unterhalb dieser Grenze blieb.

SCH. schliesst aus seinen interessanten Versuchen, dass die Menge des Hydratwassergehaltes eines gelösten Desinfectionsmittels, oder kurz gesagt sein Molecularzustand in der Lösung von ausschlaggebender Bedeutung für die Desinfectionskraft der Lösung ist. Da Salzzusatz und Temperaturerhöhung in gleicher Weise den Molecularzustand von Carbol- und Kresol-lösungen beeinflussen, so muss eine Temperatursteigerung in entsprechender Weise die Wirksamkeit derselben erhöhen, wie in SCH.'s Versuchen der Zusatz von Kochsalz, d. h. also die gelösten Stoffe in dünnen Lösungen in einen Molecularzustand ähnlich dem in starken Lösungen überführen. — SCH. verspricht sich für das Verständniss nicht nur der Desinfections-, sondern auch der Immunitäts- und Heilungsvorgänge von der Erkenntniss dieser Thatsachen reichen Gewinn. *Abel.*

Blumenthal (1283) hat den Einfluss von Alkalien auf den Stoffwechsel der Mikroben an Mischculturen von Fäulnisserregern in Rindfleisch resp. fibrinhaltigem Wasser sowie an Reinculturen von *Bact. coli* in Peptonwasser und Milch nach Zusatz von verschiedenen Quantitäten von Alkali durchgeprüft. Untersucht wurde der jeweilige Gehalt der Culturen an Mercaptan, Schwefelwasserstoff, Indol und Phenol, Säuren sowie die Menge des nicht zersetzten Eiweisses. Es zeigte sich die Intensität der Zersetzung nicht in irgend bemerkenswerthem Grade von der Menge des zugesetzten Alkalis abhängig, dagegen hatte die letztere einen entschiedenen Einfluss auf die Bildung der Stoffwechselproducte und speciell der den Bakterien selbst schädlichen Stoffe. Impfung mit Coliculturen auf Thiere machten es zudem wahrscheinlich, dass auch die Toxinbildung der Bakterien vom Alkali abhängig ist. *Honsell.*

In Verfolgung früherer Arbeiten hat Chassevant (1289) den Einfluss untersucht, welchen die Gegenwart mehrerer, gleichzeitig verwendeter Metallsorten auf die Intensität der Säurebildung in der Milch ausübe. Als Ergebniss seiner Versuche fand CH., dass wie bei einzelnen Metallen auch hier die Beschleunigung des Fermentationsprocesses nur im Beginn des letzteren zu constatiren sei, während eine erhebliche Verzögerung eintrat, sowie die stark toxischen Metalle Gold und Kupfer benutzt wurden oder wenn sich die Fermentation auf längere Zeit hinaus überlassen blieb. Im übrigen liess sich constatiren, dass die Gesamtwirkung der Metalle einer Summirung der Wirkungen der einzelnen Sorten entsprach. *Honsell.*

Burkhard (1287) versuchte Leichen von Thieren, die an einer Infectionskrankheit zu Grunde gegangen waren, durch Formalin zu sterili-

siren. Bei mit Milzbrand getödteten Mäusen gelang es sowohl durch die Dämpfe wie durch directe Einwirkung des flüssigen Formalins nicht nur die Fäulnisse hintanzuhalten sondern auch die Milzbrandbac. zu vernichten. Versuche Hog-cholera-Bac. in derselben Weise im Taubenkörper zum Absterben zu bringen sind dagegen gescheitert, und ebenso inficirte Kaninchen wurden auch durch Einlegen von Formalinwattebüschchen in die Brust- und Bauchhöhle erst in 5 Tagen keimfrei. Es scheint demnach nicht, als ob das Formalin zur Desinfection grösserer besonders menschlicher Cadaver verwendbar sein wird.

Im zweiten Theil seiner Arbeit berichtet B. über den Einfluss des Formalins auf die Stoffwechselproducte der Bacterien.  $\frac{1}{50}$  Filtrat einer Tetanusculitur, eine noch tödtlich wirkende Dosis wurde durch Formalinzusatz 1:500 unwirksam für weisse Mäuse gemacht, die doppelte Giftdosis erst durch Formalin 1:250, die 5fache gelang es nicht mehr, etwa durch 5fache Concentration des Formalins, zu sterilisiren, und höher als bis zu einer Stärke von 1:100 durfte mit dem Formalin nicht gegangen werden, da es sonst selbst schon giftig wirkt. Wie B. zugiebt, bedürfen diese letzteren Versuche noch weiterer Ergänzungen. *Honsell.*

Wie A. Müller (1310) eingangs seiner Arbeit erwähnt, sind von EDINGER gewisse Rhodanverbindungen synthetisch dargestellt worden, von denen er annimmt, dass sie in ähnlicher Weise auch im menschlichen Organismus producirt werden und auf chemischem Wege zur Selbstdesinfection des Körpers dienen. M. hat dementsprechend mit diesen Rhodanaten einerseits Desinfectionsversuche an Staphylok., Diphtherie- und Cholera-Bac. vorgenommen, andererseits die Dosis festgestellt, in welcher die Verbindungen von Thieren noch schadlos ertragen werden und kommt zu dem Schluss, dass allerdings die EDINGER'schen Rhodanate im Thierkörper bacterienfeindlich wirken können. *Honsell.*

Chassevant (1290) beschäftigt sich mit der Frage, ob die in Färbereien zur Reinigung von Stoffen benutzten mehr oder minder reinen Benzine irgend eine antiseptische Bedeutung hätten. Reines Benzin, Benzolin und ähnliche Producte wurden in Culturen von Bact. coli, Diphtheriebac. etc. eingebracht, ausserdem ersteres auf Tuchstücke, welche mit verschiedenen Reinculturen getränkt waren für die Dauer von  $\frac{1}{2}$ -24 Stunden einwirken gelassen. Nur das reine Benzin erwies sich hierbei als entwicklungshemmend, bactericide Fähigkeiten wurden bei keinem der Präparate gefunden. Somit wird eine chemische Reinigung von Kleidern durch benzinartige Agentien einen desinficirenden Werth nicht besitzen. *Honsell.*

Nuttall (1311) bringt, Beziehung nehmend auf die Arbeit von WALLICZECK<sup>1</sup> über die bactericiden Eigenschaften der Gerbsäure in Erinnerung, dass nicht nur von BACH, den WALLICZECK allein citirt, sondern schon 1886 von ABBOTT Versuche über die keimtödtende Wirkung des Tannins und anderer vegetabilischer Säuren angestellt worden sind; das Ergebniss der damaligen Untersuchungen war gewesen, dass keine der ge-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 548. Ref.

prüften Säuren die Milzbrandsporen zu vernichten vermag; auf Eiterkokken wirkten alle schon in geringer Concentration vernichtend ein, auf Subtilisporen nur Essigsäure (20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und Milchsäure (20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), sowie Oxalsäure (1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>); die letztere hatte durchweg die stärkste bactericide Wirkung. *Honsell.*

Nach Lieven (1304) ist das Nosophen (Tetraiodphenolphthalein) eine relativ ungiftige Substanz, hat die Fähigkeit wie Jodoform, Aristol und Euophen den Staphylokok. pyog. aur. in seiner Reductionsthätigkeit zu hemmen und besitzt, wenigstens in Form seines Natriumsalzes, des Antinosins sehr ausgesprochene antiseptische Eigenschaften, tötet z. B. Milzbrandsporen in 1proc. Lösung innerhalb einer Stunde. Demzufolge wird es von L. für die Wundbehandlung warm empfohlen. *Honsell.*

R. Meyer (1307) vergleicht den antiseptischen Werth des Argentumcaseins (Argonin) mit dem des Argentum nitricum, Argentamin und des ammoniakalischen Argonin. Gegenüber den geprüften Bacterien (darunter Staphylokok. pyog. aur., Tetragenus, Cholerabac.) wirkten entwicklungshemmend alle 4 Präparate in Lösungen von 1:10000 etwa in gleicher Weise, vernichtend am energischsten Argentamin und ammoniakal. Argonin, weniger Argentum nitric. und Argonin, in Eiweisslösungen waren die Unterschiede geringer, doch stand Argonin mit Ammoniak allen voran. Gegenüber speciell den Gonokokken wirkte Argonin mit Ammoniak entwicklungshemmend in Lösung von 1:30000 bei 5 Min. Einwirkung, Argentum nitr. in Lösung von 1:2000 bei 5 Min. Einwirkung, die beiden übrigen Präparate in derselben Lösung erst in der doppelten Zeit, vernichtend wirkte in Concentrationen von 1:6000 Argonin mit Ammoniak in 1 Min., Argentum nitr. und Argentamin in 5 Min., Argonin in 10 Min. Wenn also auch relativ am schwächsten, besitzt doch das Argonin noch unterschiedenen antiseptischen Werth; dagegen übertrifft es an Desinfectionskraft alle anderen Silberpräparate, wenn verbunden mit Ammoniak. In letzterem Fall dringt es, wie M. darthut, auch tiefer in die Gewebe ein, hat aber seinen reizlosen Charakter verloren. *Honsell.*

Nach dem Vorgange von Weyl, der das bacterienschädigende Vermögen des Biers constatirt hat, haben Piccinino und Tempesta (1316) vielfältige Untersuchungen über die Wirkung der apulischen Weine auf die Mikroorganismen angestellt; sie kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Alle Weine erhöhen nicht nur die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Mikroorganismen, sondern wirken auch bacterienschädigend. 2. Diese Eigenschaft der Weine ist zum grössten Theil auf deren Säuregehalt zurückzuführen, der Alkohol spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle. Die an Säuregehalt reichsten Weine besitzen also diese Eigenschaft im höchsten Grade. 3. Die Mikroorganismen machen, ehe sie durch die Wirkung des Weines getödtet werden, eine Involutionsphase durch, während welcher sie, wenn auf frische Nährböden verpflanzt, sehr langsam, träge wachsen und der Lebensenergie wie des pathogenen Vermögens ermangeln.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Aus den Untersuchungen, die Pelozzi (1315) in einem Raume ausgeführt hat, in welchem Späne verschiedener Holzarten verbrannt worden

waren, geht hervor, dass der Rauch von Holz nicht nur auf die künstlich auf Stoffe, auf die Wände und in Ritzen gebrachten pathogenen Keime, sondern auch auf die Krankheitsproducte schädigend wirkt. Der Holzrauch kann es mit allen anderen zur Desinfection von Räumen bisher vorgeschlagenen gasigen chemischen Desinfectionsmitteln (Schwefelanhydrid, Chlor, Brom, Sublimatdämpfe etc.) aufnehmen und ist in seiner Wirkung mit dem Formaldehyd vergleichbar, gegen welches Mittel er das voraus hat, dass er wenig kostet. Um eine sichere Wirkung von Holzrauch zu erlangen muss er, nach P., wenigstens 36 Stunden lang einwirken und alle 12 Stunden erneuert werden, auch muss der betreffende Raum hermetisch geschlossen sein, ferner müssen die Holztheile genügend feucht sein, damit sie möglichst viel Rauch geben und weil sich alsdann weisse Rauchwolken entwickeln, welche die Wände und die Möbel nicht schwärzen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

#### b) Allgemeine Mykopathologie

1325. **Abbot, E. S.**, Immunity and cure (Boston med. and surg. Journal vol. 133 p. 613). [Nichts Neues. *Kanthack.*]  
(*Achaline, P.*) La sérothérapie. Paris, Rueff & Cie.
1326. **Achard, Ch.**, et **E. Phulpin**, Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort (Archives de Méd. expér. t. 7 p. 25). — (S. 548)  
(*Albu, A.*) Ueber Autointoxication des Intestinaltractus. Berlin, Hirschwald. 5 M.  
(*Artraud.*) Les toxines microbiennes. Paris, Baillière & fils.  
(*Babes, V.*) Ueber die erste Feststellung der Uebertragbarkeit immunisirender und heilender Eigenschaften durch das Blut immunisirter Thiere (Wiener med. Presse No. 3 p. 81).
1327. **Babes, V.**, Sur la vaccination par les toxines latentes [contrebalancées par des antitoxines sanguines] (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 34 p. 216). — (S. 567)
1328. **Babes, V.**, Note additionnelle sur la première constatation de la transmission des propriétés immunisantes par le sang des animaux immunisés (Ibidem p. 155). — (S. 575)  
(*Babes, V.*, et *A. Zambilovici.*) Recherches sur le noma (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bukarest vol. 5 p. 277).
1329. **Bach, L.**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsgefahr penetrirender Bulbusverletzungen vom inficirten Bindehautsack aus nebst sonstigen Bemerkungen zur Bacteriologie des Bindehautsackes (Archiv f. Augenheilk. Bd. 30 p. 225). — (S. 579)  
(*de Backer.*) Thérapeutique de certaines affections microbiennes par les ferments figurés purs (Revue génér. de l'Antisepsie méd. et chirur. p. 33).
1330. **Bazy, M.**, Des infections urinaires (Semaine méd. p. 88). — (S. 589)
1331. **Beco, L.**, Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la



- circulation générale pendant la vie (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 3 p. 199). — (S. 547)
1332. **Behring, E.**, Leistungen und Ziele der Serumtherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 623). — (S. 572)  
(Bernheim, S.) Immunisation et sérumthérapie. Paris, Maloine. 4 fr.
1333. **Biedl, A.**, und **R. Kraus**, Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere (Archiv f. exper. Pathologie Bd. 37, No. 1 p. 1). — (S. 552)  
(Bjelawin, T.) Zur Aetiologie und Therapie des Scharlachs [Russisch] (Medycyna no. 34).
1334. **Bordet, J.**, Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 9 p. 462; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 365). — (S. 564)
1335. **Bouchard**, La thérapeutique et les doctrines bactériologiques modernes [2ième congrès français de médecine interne] (Semaine méd. p. 337). — (S. 574)  
(Bouvier, E. L., et G. Roché,) Sur une maladie des langoustes (Compt. rend. de l'Acad. t. 120, no. 9 p. 509).
1336. **Braatz, E. R.**, VIRCHOW und die Bacteriologie. Eine kritische Beleuchtung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 1). — (S. 592)
1337. **Braatz, E.**, Zum Verhältniss der pathologischen Anatomie und Bacteriologie. Entgegnung [gegen HANSEMAN] (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 593)
1338. **Braatz, E.**, Antwort auf die BRUNNER'sche Bemerkung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 15). — (S. 593)
1339. **Brieger, L.**, Weitere Erfahrungen über Bacteriengifte (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 101). — (S. 554)
1340. **Brunner, C.**, Eine Bemerkung zu dem Aufsatz von E. BRAATZ „R. VIRCHOW und die Bacteriologie“ (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7/8). — (S. 593)
1341. **v. Büngner, O.**, Ueber die Einheilung von Fremdkörpern unter der Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 50 p. 800). — (S. 557)
1342. **Buttersack, F.**, Immunität und Heilung im Lichte der Physiologie und Biologie (VIRCHOW's Archiv Bd. 142 p. 248). — (S. 571)
1343. **Calabrese, A.**, Rapporto tra l'alcalinità ed il potere battericida del siero, e loro modo di comportarsi durante l'infezione (Giornale internazionale di Scienze mediche no. 5). — (S. 561)
1344. **Calabrese, A.**, Sul modo di comportarsi dell'alcalinità del sangue durante l'infezione sperimentale e nell'immunizzazione artificiale (Ibidem no. 22 p. 877). — (S. 561)
1345. **Calmette, A.**, Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4 p. 225). — (S. 567)
1346. **Calmette, A.**, Au sujet du traitement des morsures de serpents

- venimeux par la chlorure de chaude et par le sérum antivenimeux (Compt. rend. de l'Acad. t. 120 p. 1443). — (S. 578)
- (Castellino, F.,) Sulla tossicità del siero di sangue dei trasudati, esudati e dell' urina umana (Morgagni no. 1, 3 p. 1, 185).
1347. Celli, A., e R. Flocca, Sulla etiologia della dissenteria (Riforma med. no. 34). — (S. 587)
1348. Centanni, E., ed A. Bruschettini, I vaccini polivalenti. Un vaccino per varie malattie batteriche dei conigli (Ibidem no. 100-101). — (S. 568)
1349. Centanni, E., ed A. Bruschettini, I vaccini polivalenti. 2a comunicazione (Ibidem no. 204-206). — (S. 568)
1350. Charrin, A., Porte d'entrée et toxines. Défense de l'organisme. Diarrhée d'origine centrale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 545). — (S. 556)
1351. Charrin, A., Epilepsie spinale expérimentale. Spasmes des extrémités sous l'influence des toxines (Ibidem p. 373). — (S. 556)
1352. Charrin, A., Influence des toxines sur la descendance (Archives de Physiologie no. 4 p. 798). — (S. 557)
1353. Charrin, A., et E. Gley, Influence de la cellule mâle sur la transmission héréditaire de l'immunité (Ibidem no. 3 p. 154). — (S. 570)
- (Closs, O.,) Ueber die thrombophlebitische Form des Puerperalfiebers [Diss.]. Tübingen, Pietzcker. M. 0,80.
1354. Cunningham, D. D., The physiological action of snake-venom (Scientific Memoires by med. Officers of the Army of India [Calcutta] part 9 p. 1). — (S. 576)
- (Delbet, P.,) Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire généralisé chez un chien (Compt. rend. de l'Acad. t. 120, no. 24 p. 1373).
1355. Delbet, P., Sur un nouveau procédé d'hémothérapie (Semaine méd. no. 34). — (S. 572)
1356. Dieudonné, A., Schutzimpfung und Serumtherapie. Zusammenfassende Uebersicht für die Immunitätslehre mit besonderer Berücksichtigung der Blutserumtherapie. Leipzig, Barth. 2 M. 50 Pf. — (S. 574)
1357. Dollar, J., The present position of the question of immunity (Veterinarian vol. 68, February p. 83, March p. 160). — (S. 571)
- (Dupuy, E.,) Sérums thérapeutiques et autre liquides organiques injectables. Paris, Bataille & Co.
1358. Edinger, A., Ein chemischer Beitrag zur Stütze des Princips der Selbstdesinfection (Dtsche med. Wehschr. No. 24). — (S. 559)
1359. Ehrendorfer, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage bezüglich der Nabelinfection der Neugeborenen und die dringende Nothwendigkeit einer allgemeinen Rücksichtnahme auf die strenge Durchführung prophylaktischer Maassregeln gegen dieselbe (Wiener med. Wehschr. No. 12 und 13). — (S. 583)

1360. Engel, W., Experimentelle Untersuchungen über Bacteriurie bei Nephritiden (Dtsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56 p. 141). — (S. 553)
1361. Engelmann, R., Scarlatina and streptococcus infection (Journal of the American med. Association vol. 24 p. 353). [Nichts Neues! *Kanthack*].  
 (Feer, E.,) Ueber die Verhütung von Ansteckung bei kleinen Kindern (Ztschr. f. Krankenpflege August p. 296).  
 (Ferranini, A.,) Microbiemie fisiologica e microbiemie patologiche primarie (Riforma med. no. 59, 60).  
 (Fische, R.,) Ueber immunisierende Behandlungsmethode und die Serumtherapie (Medicin. Wandervorträge H 42).
1362. v. Fodor, J., Ueber die Alkalicität des Blutes und Infection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7-8 p. 225). — (S. 560)
1363. Fraenkel, C., Schutzimpfung und Impfschutz. Marburg, Elwert. 50 Pf. — (S. 572)
1364. Fraser, T. R., Immunisation against serpents' venom and the treatment of snake-bite with antivenene (R. Istitution of Great Britain 1896, March 20, Sep.-Abdr.). — (S. 577)
1365. Fraser, T. R., The treatment of snake poisoning with antivenene derived from animals protected against serpent's venom (British med. Journal vol. 2 p. 416). — (S. 577)  
 (French, C.,) On the morbid histology and bacteriology of equine pneumonia (Journal of comp. Med. and vet. Arch. no. 7 p. 421).
1366. Friedrich, P. L., Heilversuche mit Bacteriengiften bei inoperablen bösartigen Neubildungen (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 50, H. 4 p. 1). — (S. 575)  
 (Frisco,) Sull' azione dei veleni putridi nell' organismo animale (Annali d'Igiene sperim. vol. 5, fasc. 4 p. 449).  
 (Gaudard, S.,) Beitrag zur Heilserumtherapie (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 11 p. 332).
1367. Giuffrè, L., e G. Pollaci, Contributo allo studio dell'immunità. Influenza del sistema nervoso sull'infezione (Comunicazione fatta all' 11 Congresso medico internazionale di Roma). — (S. 570)  
 (Goebel, C.,) Ueber den Bacillus der ‚Schaumorgane‘ (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 12/13 p. 465).  
 (Goldberg,) Ueber Bacteriurie (Ctbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexual-Organen Bd. 6, H. 7 p. 349).
1368. Goldscheider, A., und R. F. Müller, Beitrag zur Lehre von der Phagocytose (Fortschr. d. Medicin Jahrg. 13, No. 9 p. 351). — (S. 562)
1369. Grasset, Les myélites infectieuses [2ième Congrès français de Méd. interne, tenu à Bordeaux] (Semaine méd. p. 338). — (S. 581)
1370. Grasset, De la transmission de la scarlatine par l'intermédiaire d'une lettre (Annales d'Hygiène publ. t. 34 p. 143). — (S. 590)  
 (de Grazia,) Infezione et autoinfezione (Riforma med. no. 167 p. 193).

1371. **Gruber, M.**, Ueber Schutz- und Heilserum. Vortrag. Wien, Braumüller. 50 Pf. — (S. 572)  
(**Grünwald, L.**) Die Lehre von den Naseneiterungen. München, Lehmann. 7 M.
1372. **Guinard, L.**, und **S. Artraud**, De la période latente des empoisonnements par injections veineuses de toxines microbiennes (Comptes rend. de la Soc. d. Biol. p. 137). — (S. 555)
1373. **Guinard, L.**, et **S. Artraud**, Quelques particularités relatives au mode d'action et aux effets de certaines toxines microbiennes (Archives de Méd. expér. t. 7 p. 388). — (S. 555)
1374. **Hahn**, Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Wirkung des Blutes (Archiv f. Hygiene Bd. 25 p. 105). — (S. 563)
1375. **Hansemann, D.**, Pathologische Anatomie und Bacteriologie (Berliner klin. Wchschr. No. 30 u. 31 p. 653 u. 680). — (S. 591)
1376. **Hartenstein, R.**, Nabelvenenentzündung bei Kälbern (Ber. d. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen p. 131). — (S. 584)
1377. **Héricourt, J.**, et **Ch. Richet**, Traitement d'un cas de sarcome par la sérothérapie (Compt. rend. de l'Acad. t. 120 p. 948). — (S. 574)
1378. **Heubner, O.**, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 29, H. 1 u. 2 p. 1). — (S. 585)
1379. **Jaeger, H.**, Der gegenwärtige Stand der bacteriologischen Untersuchungsmethoden und deren Werth für die klinische Diagnose infectiöser Krankheitsprocesse (Medicin. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 34 p. 265). — (S. 593)
1380. **Karliński, J.**, Zur Kleinkaliberfrage (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 4/5 p. 97). — (S. 551)
1381. **Kasperek, Th.**, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Localisation von Mikroorganismen in Gelenken (Wiener klin. Wchschr. p. 570). — (S. 557)
1382. **Klein, E.**, Further report on the antagonisms of microbes (23 annual Report of the Local Government Board 1893-94, Supplement p. 469). — (S. 554)  
(**Kleinknecht, A.**) Beitrag zur Frage der Mischinfection bei Puerperalerkrankung. Strassburg i. E.
1383. **Kondratjew**, Ueber den Selbstschutz des thierischen Organismus gegenüber Bacterieninfectionen (Wratsch no. 15; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 75). — (S. 566)
1384. **Kraus, R.**, Ueber die Verwerthbarkeit bacteriologischer Blut- und Harnbefunde für die Aetiologie der Infectionskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. p. 472). — (S. 589)  
(**Kruch, G.**) Ricerche batteriologiche nella degenerazione amiloidea della congiuntiva umana (Annali d'Igiene sperim. d. R. Univ. di Roma vol. 4, fasc. 3 p. 343).
1385. **Krüger, S.**, Ueber die chemische Wirkung der Elektrolyse auf

- toxische und immunisierende Bacteriensubstanzen (*Dtsche med. Wchschr.* No. 21 p. 331). — (S. 566)
- (**Leonhardi, F.,**) Ueber den Keuchhusten (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 40, H. 4 p. 369).
- (**Levy, E.,**) Ueber die Aetiologie der Pleuritis (*Prager med. Wchschr.* no. 8, 9 p. 81, 94).
- (**Lion, S.,**) Note sur un cas d'hémoglobinurie infectieuse (*Compt. rend. de la Soc. d. Biol.* no. 35 p. 865).
1386. **Loewy, A.,** und **P. F. Richter,** Ueber den Einfluss von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infektionskrankheiten (*Dtsche med. Wchschr.* No. 15 p. 240). — (S. 563)
1387. **Lunghini, O.,** Le lesioni del sistema nervoso centrale in rapporto alla immunità verso le malattie infettive (*Policlinico* no. 12). — (S. 570)
- (**Lutz, A.,**) Die Lehre von der Selbstinfection und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt (*FRIEDREICH'S Blätter f. gerichtl. Med.* No. 3 p. 161).
1388. **Maffucci, A.,** und **L. Sirleo,** Untersuchungen über die Leber bei infectiösen Krankheiten (*Ctbl. f. allg. Pathol.* Bd. 6, No. 9). — (S. 559)
1389. **Maragliano, E.,** Ueber den thermischen Cyclus der acuten Infektionskrankheiten (*Berliner klin. Wchschr.* No. 6 p. 113). — (S. 558)
- (**Marfan,**) Les sources de l'infection chez les nourrissons (*Arch. d. Tocol.* no. 6 p. 428).
1390. **v. Maximowitsch, J.,** Zur Frage von dem Einflusse des infectiösen Fiebers auf Blutkreislauf und Puls (*Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd. 54 p. 143). — (S. 558)
- (**May, Ch. H.,**) The prevention and treatment of ophthalmia neonatorum and the necessity for more efficient legislation to prevent blindness from this cause (*Medical Record* no. 7 p. 203).
1391. **Mazet,** Sur l'empyème du sac lacrymale. Étude bactériologique et clinique [*Thèse de Paris*] (*Ref.: Arch. d'Ophthalmol.* t. 15 p. 524). (S. 579)
1392. **Mesnil, A.,** Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux invasions microbiennes artificielles (*Annales de l'Inst. Pasteur* p. 301). — (S. 559)
1393. **Metschnikoff, E.,** Études sur l'immunité. 6ième mémoire. Sur la destruction extracellulaire des bactéries dans l'organisme (*Ibidem* t. 9 no. 6 p. 369). — (S. 565)
1394. **Meyer, L. M.,** Influence des injections de divers sérums sur l'infection (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* p. 490). — (S. 569)
- (**Moirisset et Lyonnet,**) Purpura infectieuse (*Province méd.* p. 1).
1395. **Monod, M. J.,** Association bactérienne d'aérobies et d'anaérobies; gangrène du foie (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* p. 354). — (S. 583)
- (**Mossé, A.,** et **J. Destarac,**) Contribution à l'étude du bérubéri (*Revue de Méd.* no. 12 p. 977).
1396. **Nauwerck, C.,** Mykotisch-peptisches Magengeschwür (*Münchener med. Wchschr.* No. 38, 39). — (S. 584)

1397. **Neumann, H.**, Ernährungsweise und Infektionskrankheiten im Säuglingsalter (Dtsche med. Wchschr. p. 841). — (S. 556)
1398. **Nicolaysen, J.**, Studier over Aetiologien og Pathologien af Pleus [Studien über die Aetiologie und Pathologie des Pleus im Anschluss an 30 operirte Fälle] (Norsk Magazin f. Lægevidenskaben, Supplemenzheft). — (S. 585)
1399. **Orlowski, W.**, Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern (Dtsche med. Wchschr. No. 25 p. 400). — (S. 569)
1400. **Peech, R.**, Essay on diseases communicables from the lower animals to man (Veterinary Journal vol. 40, April, May p. 233, 313). — (S. 590)
1401. **Perles, M.**, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges (VICHOW'S Archiv Bd. 140 p. 209). — (S. 578)
1402. **Pes, O., e G. Gradenigo**, Gli stafilococchi nelle otiti medie acute e croniche (Giornale dell'Accademia di Medicina di Torino fasc. 7). — (S. 580)
1403. **Petrone, M.**, Sull'uso dei nitrati nella cura delle malattie infettive (Riforma med. no. 203). — (S. 590)
1404. **Phisalix, C.**, und **G. Bertrand**, Sur l'emploi et la mode d'action du chlorure de chaux contre la morsure des serpents venimeux (Compt. rend. de l'Acad. t. 120 p. 1296). — (S. 578)
1405. **Poehl, A.**, Die Immunitäts- und Immunisationstheorien vom biologischen, chemischen Standpunkt betrachtet (Dtsche med. Wchschr. No. 6 p. 88). — (S. 568)
1406. **Posner, C.**, Infection und Selbstinfection (Berliner Klinik H. 85). — (S. 549)
1407. **Puschmann**, Die Geschichte der Lehre von der Ansteckung (Wiener med. Wchschr. No. 33-39). — (S. 591)
1408. **Répin**, Sur l'absorption de l'abrine par les muqueuses (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 6 p. 517). — (S. 575)  
(**Reymond, E.**) De la bactériurie et de l'anatomie pathologique des salpingo-ovarites. Paris, Steinhell. 8 fr.
1409. **Roncali, D. B.**, Contributo allo studio delle fratture esposte sperimentali (Policlinico, ottobre, novembre, dicembre). — (S. 584)
1410. **Rubinstein, F.**, Ueber den Ursprung der Lehre von den specifischen Krankheiten und specifischen Heilmitteln (Dtsche Medicinalztg. No. 60 p. 677). — (S. 590)
1411. **Samuel, S.**, Von der Kuhpockenimpfung bis zur Blutserumtherapie (Dtsche med. Wchschr. No. 18 u. 19 p. 281 u. 306). — (S. 574)
1412. **Savor, R.**, Ein Fall von Hydrothionurie nach langdauerndem Coma eclampticum (Wiener klin. Wchschr. No. 8 u. 9). — (S. 589)
1413. **Schaefer**, Ein kleiner Beitrag zur Epidemiologie der Ruhr (Ztschr. f. Medicinalbeamte Bd. 8 p. 565). — (S. 585)
1414. **Schimmelbusch, C.**, Ueber Desinfection septisch infectirter Wunden (Fortschr. d. Med. No. 1 u. 2). — (S. 550)

1415. **Schimmelbusch, C., und G. Ricker**, Ueber Bacterienresorption frischer Wunden (Ibidem No. 7-9). — (S. 550)  
**(de Schweinitz, G.)** De certains bacilles trouvés dans un cas de panophtalmie post opératoire (Annales d'Oculiste, juillet).  
**(Seitz, J.)** Toxinaemia cerebrospinalis, bacteriaemia cerebri, meningitis serosa, hydrocephalus acutus (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 14 p. 417).  
**(Sempolewski, A.)** Zur Vertilgung der Mäuse (Ztschr. f. Pflanzenkrankh. Bd. 5, H. 6 p. 333).
1416. **Stoerk, K.**, Gehirninfektion von Seite der Nase (Wiener med. Wchschr. No. 21-23). — (S. 580)  
**(Stourme,)** Rapports entre les myélites et les polynévrites infectieuses (Lyon méd. no. 40, 41 p. 169, 206).
1417. **Stühlen, A.**, Ueber die Verbreitung von Krankheiten durch Milch und deren Producte, sowie über die Maassregeln gegen die Verbreitung vom sanitätpolizeilichen Standpunkt [Thiermed. Vorträge, hrsg. v. Dr. SCHNIDEMÜHL] Leipzig, Felix. [Nichts Neues. *John*].
1418. **Teissier, J., et L. Guinard**, Aggravation des effets de certaines toxines microbiennes par leurs passage dans la foie (Compt. rend. de l'Acad. t. 121 p. 223). — (S. 555)
1419. **Teissier, J., et L. Guinard**, Lésions expérimentales du foie réalisées chez les animaux par injection intraveineuse de toxines microbiennes [Pneumobacillaire, Diphtérie principalement] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 612). — (S. 555)
1420. **Thue, K.**, Bidrag til Pleuriteus Ätiologie [Beiträge zur Aetiologie der Pleuritis] (Norsk Magazin f. Lægevidensk., Supplementheft). — (S. 582)  
**(Tidey, St. A.)** Septic tonsillitis an acute specific disease (Lancet vol. 2, no. 24 p. 1493).
1421. **Trambusti, A., e C. Comba**, Influenza delle alterazioni del sistema nervoso sulle localizzazioni e sul decorso dei processi infettivi (Sperimentale, Sezione biologica fasc. 3 p. 347). — (S. 557)  
**(Vallin, E.)** Les intoxications alimentaires par la viande de veau (Revue d'Hygiène no. 6 p. 473).  
**(Valude, E.)** Les ophtalmies du nouveau-né. Paris, Rueff & Cie. 3 fr. 50 c.  
**(Vandervelde, P.)** Contribution à l'anatomie du rein infectieuse. Action des poisons sur les cellules épithéliales des canalicules contournés. Bruxelles, Lamertin.
1422. **Waldstein, L.**, Beobachtungen an Leukocyten sowie über einige therapeutische Versuche mit Pilocarpin bei der Streptokokken-Angina, Lymphdrüsen-Erkrankungen, Tuberkulose und Lupus (Berliner klin. Wchschr. No. 17 u. 18 p. 368 u. 396). — (S. 561)  
**(Waldvogel, R.)** Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen von infectiösen Pharyngo-Laryngitiden [Diss.]. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht. 1 M. 20 Pf.

1423. **Wieland**, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscribten und diffusen Peritonitis mit specieller Berücksichtigung der bacterienfreien, intraperitonealen Herde (Mittheil. a. Kliniken u. med. Inst. d. Schweiz. 2. Reihe, H. 7). — (S. 581) (**Winkler, F.**) Die Serumbehandlung und ihre Anwendung am Krankenbette (Ctbl. f. d. ges. Therapie H. 1 p. 13).
1424. **v. Wunschheim**, Kritische Bemerkungen zu dem Aufsätze Herrn Prof. **Orth's** 'Ueber bacterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarks' (Prager med. Wchschr. No. 6). — (S. 589)
1425. **v. Wunschheim**, Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 15, 1894, p. 287). — (S. 587)
1426. **Wurtz, R., et Hudelo**, De l'issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 51). — (S. 547)  
 (**Yersin**,) Notes succinctes sur une épizootie des buffles, sur la typho-malarienne et la bilieuse hématurique (Arch. d. Méd. navale, juillet p. 49).  
 (**Zahn**,) Ueber Schutz- und Heilimpfung (Vereinsbl. d. Pfälzer Aerzte No. 1 p. 9).

**Wurtz und Hudelo** (1426) beschäftigen sich mit der Frage der Möglichkeit einer Ueberwanderung von Bacterien aus dem Darmkanal in das Peritoneum und den Kreislauf. Sie weisen darauf hin, dass in Agone eine solche Invasion gefunden wird bei Erstickung, Vergiftung mit Arsenik, Bacterientoxinen, und überhaupt wohl bei allen eine Congestion des intestinalen Gefässsystems hervorrufenden Agentien, und berichten dann über den Erfolg von Alkoholintoxicationen. Meerschweinchen und Kaninchen wurde soviel Alkohol in kleinen Zwischenräumen mittelst Schlundsonde in den Magen eingebracht, bis ein völliges Coma eingetreten war; dann wurde ein Theil der Thiere rasch getödtet und 1-2 Stunden später secirt. Etwa die Hälfte derselben wies Darmbacterien in Peritoneum, Pfortader- und Herzblut auf. Da die Controlthiere am Leben blieben, das Coma also noch nicht als eine agonale Erscheinung anzusehen ist, so glauben die Verff., dass hier eine echt vitale Einwanderung von Bacterien in den Kreislauf stattgefunden hätte<sup>1</sup> und schliessen ferner, dass in gewissen Fällen von Pneumonie, von Infectionen der Leber und des Peritoneums gleicherweise ein excessiver Alkoholgenuss die mittelbare Ursache sein könnte.

*Honsell.*

**Beco** (1331) hat in seiner Arbeit, die von besonderem Interesse ist, weil in neuerer Zeit dem *Bact. coli* bei allen möglichen Affectionen eine so grosse pathogene Bedeutung zugesprochen wird, die Fragen zu beantworten gesucht: geschieht das Eindringen der Bacterien des Darmkanals in das Blut während des Lebens oder erst nach dem Tode? Und

<sup>1</sup>) In den 1-2 Stunden zwischen Tod und Section konnte die Bacterieninvasion doch auch erfolgt sein. Ref.



zweitens: hängt der Befund von Darmbacterien im Körper zusammen mit Erkrankungen im Gebiet des Tractus intestinalis.

B. hatte Gelegenheit, ganz kurz nach dem Tode ( $\frac{1}{4}$ - $\frac{3}{4}$  Stunden p. m.) zu untersuchen. In 11 solchen Fällen unter 13 fand er das Bact. coli in der Milz. In 4 Fällen wurde das Bact. coli bei der bacteriologischen Untersuchung unmittelbar nach dem Tode vermisst, aber später nach 24 Stunden bei der eigentlichen Autopsie gefunden. Trotzdem glaubt B. auch in diesen Fällen nicht an eine erst postmortale Einwanderung des Bact. coli, sondern er glaubt, dass die Zahl der Keime nur eine so geringe war, dass sie entgangen sind. Er konnte nämlich constatiren, dass das Bact. coli sich postmortal in der Leiche bedeutend vermehrt und unter Umständen Bacterien, die vorher nachgewiesen waren, vollständig überwuchert, so dass sie auch culturell nicht mehr nachzuweisen sind. Auffallenderweise wurde auch häufig (unter 11 Fällen 9mal) das Bact. coli in der Schilddrüse gefunden, was den Verf. zu der Bemerkung veranlasst, es möchte die Schilddrüse in derselben Weise, wie die Leber, die Milz und das Knochenmark eine Art Filter darstellen für die Bacterien, die im Blute kreisen. Im Blut selbst fand B. das Bact. coli verhältnissmässig selten<sup>1</sup>. Im Ganzen liess sich unter 27 Fällen in 20 das Bact. coli in der Leiche nachweisen. Natürlich wurde unter streng aseptischen Kautelen untersucht. Eine Beziehung der Befunde zu Erkrankungen des Darmkanals liess sich nicht erweisen. Das Bact. coli wurde gefunden, wo keine Spur einer Darmaffection bestand (auch im Leben nicht) und wurde vermisst, auch nach 18 Stunden p. m. in einem Falle von ausgedehnter Darmtuberkulose mit heftigen Diarrhoen.

B. suchte weiterhin experimentell die Frage zu untersuchen. Er vergiftete Thiere mit Arsen, Kantharidin, Tartarus stibiatus und konnte feststellen, dass immer Bacterien, auch andere als das Bact. coli, bei langsamem Verlauf der Vergiftung sofort nach dem Tode in den Organen und auch im Blut sich nachweisen liessen. Verliefe die Vergiftung mit Tartarus stibiatus rasch, so waren keine Bacterien im Körper nachzuweisen, auch wenn die Cadaver bis 9 Tage bei 14-16° liegen gelassen wurden. Also allgemein schädigende Momente bei langsamerem Verlauf können das Gelingen von Bacterien aus dem Intestinaltractus in den Körper veranlassen. Gesunde, rasch getödtete Kaninchen ergaben bacteriologisch einen negativen Befund, wie das ja auch frühere sorgfältige Untersucher immer festgestellt haben.

*Henke.*

Achard und Phulpin (1326) hatten in der Salpêtrière Gelegenheit, auch an Sterbenden Untersuchungen über das Eindringen von Bacterien in die Gewebe in der Agonie zu machen. In 14 Fällen unter 49 fanden sie Bacterien, davon sind aber 6 abzurechnen, weil es sich um Septikämien gehandelt haben wird<sup>2</sup>. Für das Eindringen der Bac-

<sup>1</sup>) Dass er es gar nicht im Blute gefunden habe, ist in dem Referat im Ctbl. für Bacter. Bd. 18 p. 582 unrichtigerweise angegeben. In einem Falle hat B. das Bact. coli nur im Herzblut gefunden (Tab. IV p. 202). Ich habe es in einigen Fällen auch schon sehr bald nach dem Tode im Herzblut nachweisen können. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn so auch nur 8 unter 49 Fällen das Eindringen von Bacterien in der

terien nach dem Tode ist von ausschlaggebender Bedeutung die Aussen-temperatur. Betrug diese weniger, als  $15^{\circ}$ , so werden Bacterien stets vermisst, bei einer Temperatur von über  $22^{\circ}$  wurden immer Bacterien im Herzblut, in der Leber und Milz gefunden, bei einer Temperatur zwischen  $15$  und  $22^{\circ}$  waren die Resultate verschieden. Die gefundenen Bacterien waren Staphylok., auch der aureus, Bact. coli, Fäulnisbacterien etc. Fast immer drangen die Bacterien zuerst in die Leber ein. Diese Untersuchungen sind ein neuer interessanter Hinweis auf die Vorsicht, die geboten ist, bei der Beurtheilung von bacteriologischen Befunden an Leichen, besonders wenn bei warmer Witterung untersucht wurde und wenn es sich um Staphylok. oder Bact. coli handelt.

*Henke.*

Posner (1406) stellt in seinem Aufsatz über Infection und Selbstinfection in anschaulicher Weise zusammen, auf welchen Wegen nach den neueren Ermittlungen der bacteriologischen Forschung das Zustandekommen einer Infection zu denken ist. Bei genauerer Beobachtung wird so manche Infection ihres auf den ersten Blick „kryptogenetischen“ Charakters zu entkleiden sein. In gebührender Weise wird die Bedeutung der sogen. Selbstinfection gewürdigt, d. h. die Möglichkeit, dass von den Schleimhautkanälen aus pathogene Bacterien, die dort gewissermaassen physiologisch hausen, unter gegebenen Verhältnissen eine Infection veranlassen können auch ohne gröbere Verletzungen des betreffenden Schleimhautgebiets. Welches freilich diese gegebenen Bedingungen sind, die in einem Fall eine Infection machen, in einem anderen nicht, darüber wissen wir ja leider noch sehr wenig, und Thatfachen, wie die, dass unter Umständen virulente Diphtheriebac. und Pneumokokken im Mund, Cholera-bac. im Darm und Streptok. in der Vagina sich nachweisen lassen, ohne dass eine Erkrankung erfolgt, sind ja zunächst überraschend und werden den Zweifler an der Specificität dieser Bacterien immer wieder zu neuen Bedenken anregen\*. Ueber den Begriff der Disposition kommen wir nach unserem bisherigen Wissen leider nicht ganz hinaus.

P. bespricht dann nach einander die verschiedenen Wege, auf welchen die Infectionserreger den Körper angreifen können. Bei der Besprechung der Haut als Eingangspforte wird naturgemäss auf die septischen Processe einschliesslich der Osteomyelitis besonders hingewiesen. Dann folgt eine Betrachtung über die Respirationsorgane als Atrium für Infectionserreger,

Agonie beweisen, so muss man mit dieser Thatfache doch rechnen bei der Beurtheilung von Bacterienbefunden im Körper, sogar wenn die Section und die bacteriologische Untersuchung ganz kurz nach dem Tode erfolgt. Ref.

\*) Die Verhältnisse sind bei den verschiedenen, hier genannten Bacterien nicht gleichwerthig, so dass die angegebenen Thatfachen nicht für alle diese Bacterien das erwähnte Bedenken erregen. So verstösst es z. B. nicht gegen die Annahme der specifisch-pathogenen Bedeutung der Pneumonie-Bacterien, wenn sich diese im Munde vorfinden, ohne dass Erkrankung erfolgt, da ja die Pneumonie keine Mundkrankheit ist. Anders freilich bei den „Diphtheriebac.“; wenn diese im virulenten Zustand in der Mundrachenhöhle sich aufhalten können, ohne Erkrankung zu erregen, so muss dies allerdings die Specificität dieser Bac. in Zweifel stellen, da die Mundrachenhöhle die typische Localisationsstelle der Diphtherie ist. Baumgarten.

weiterhin die Infectionen, die vom Darm ausgehen können. Ein besonderer Abschnitt ist den vom Verf. und LEWIN<sup>1</sup> angestellten bekannten Versuchen über den Uebertritt von Bacterien, besonders *Bact. coli*, ins Blut gewidmet bei Verschluss des Darms. Endlich wird noch der Urogenitaltractus als Eingangspforte für Bacterien besprochen, und auf die Bedeutung der sogen. Selbstinfection gerade hier, besonders für die Entstehung des Kindbettfiebers, hingewiesen.

*Henke.*

Die Frage, in wie weit es möglich ist, durch antiseptische Maassnahmen der Allgemeininfektion von einer Wunde aus vorzubeugen, hat SCHIMMELBUSCH (1414) zum Gegenstand eingehender Thierexperimente gemacht. Er impfte Mäuse am Schwanz zunächst mit Milzbrandsporen und rieb resp. irrigirte die Wunde unmittelbar darauf mit 8<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Carbolsäure oder 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Sublimatlösung. Sämmtliche Thiere starben so schnell oder noch schneller als Controlthiere an allgemeiner Anthraxinfection; sie gingen aber auch ein, wenn stärker wirkende Antiseptica wie concentrirte Carbolsäure und sporenfreies Milzbrandmaterial verwendet worden war. Zum selben Ergebniss führten ferner am Kaninchenohr mit Streptokok. angestellte Impfungen.

Worin die Ursache für dies überraschende Resultat lag, sollten folgende Versuche zeigen: Mäuse wurden wie oben mit Milzbrand infectirt, dann nach Verlauf von 1-90 Minute der Schwanz 2 cm proximalwärts amputirt. Sämmtliche Thiere, bei denen 10 Minuten und länger mit der Amputation gewartet worden war, erlagen der Milzbrandinfection. Es hatte also nur 10 Minuten bedurft, um die Keime auf eine Strecke von 2 cm zu verschleppen, folglich mussten sie auch schon in den wenigen Augenblicken, die in den ersten Versuchen zwischen Infection und Desinfection vergangen waren, wenigstens z. Th. in tiefere Gewebstheile gelangt und damit für die Einwirkung der Antiseptica unerreichbar geworden sein.

*Honsell.*

Die auffallenden Ergebnisse der obigen Arbeit veranlassten SCHIMMELBUSCH und RICKER (1415) zu noch weitergehenden Untersuchungen über die Resorption von Keimen von frischen Wunden aus. Weissen Mäusen und Kaninchen wurden in die Muskulatur resp. das Unterhautgewebe sporenhaltiges und sporenfreies Milzbrandmaterial eingeimpft, dann nach Ablauf von 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-5 Stunden die Thiere getödtet, die unter aseptischen Cautelen entnommenen inneren Organe zerkleinert und in Gelatine- oder Agarplatten ausgegossen, in einer Serie auch wieder auf weitere Thiere übergeimpft. Es ergab sich, dass, wie zu erwarten, Anthraxbac. und Sporen sehr rasch, eventuell schon nach 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde, in die inneren Organe eingewandert waren; immerhin blieb eine grosse Reihe von Versuchen negativ.

Weitere Versuche wurden mit *Staphylok. aureus*, *Tetragenus*, *Prodigiosus*, *Rosahefe*, *Aspergillus*sporen und vor allem *Bac. pyocyaneus* und *Bac. mykoides* ausgeführt, die Impfschnitte stets bis in die Muskulatur ausgedehnt und nach 5 Minuten bis 24 Stunden die Thiere getödtet. Die Zahl der positiven Ergebnisse war diesmal eine grössere und, was auf den ersten

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 599. Ref.

Blick überraschen sollte, am grössten bei ganz kurzem Intervall zwischen Infection und Tödtung. Die anfangs so zahlreichen negativen Resultate erklären die Verff. durch mangelhafte Verkleinerung der zu untersuchenden Organe, dann damit, dass selbst pathogene Keime im Körper des Thieres in grosser Zahl zu Grunde gehen, womit übereinstimmt, dass nach 5-10 Minuten eher Keime im Blut gefunden wurden als nach  $1\frac{1}{2}$ -2 Stunden. Die aufgefundenen Mikroorganismen wurden am häufigsten in Lunge, Niere und Leber, seltener in der Milz, am seltensten im Herz getroffen, sie werden demnach relativ rasch in den Organen abgelagert und verschwinden damit aus der Blutbahn, wenn nicht neues Material nachgeführt wird, verhalten sich also ganz wie leblose körperliche Elemente, welche in die Blutbahn eingeführt werden, wie denn auch saprophytische Keime ebenso bis in die inneren Organe gelangen als die pathogenen.

Mit Rücksicht auf die Schnelligkeit der Resorption der Keime dürften nicht die Lymphbahnen sondern in der Wunde eröffnete Blutgefässe die Wege der allgemeinen Infection gebildet haben\*. — Zum Schluss machen die Verff. darauf aufmerksam, dass ihre Versuche keineswegs die Unzweckmässigkeit örtlicher Wundbehandlung ergeben hätten, eine Reihe von Keimarten, welche örtlich die schwersten Erscheinungen hervorrufen, werden — in den Kreislauf gebracht — in gewissen Massen schadlos ertragen, ausserdem beziehen sich die Experimente nur auf frische Schnittwunden, bei denen andere Verhältnisse als bei älteren Verletzungen, bei Aetz- und Brandwunden vorliegen.

*Honsell.*

Karłiński (1880) stellte, angeregt von HABART, aber unabhängig von diesem und dessen Mitarbeiter FAULHABER Schiessversuche mit Gewehren verschiedener Construction an, um die Frage des Mitreissens von Fetzen der Kleidung, welche ev. zu Infectionen Veranlassung geben können, zu klären. Geschossen wurde aus 100-400-800 m Entfernung auf Zinkbüchsen mit erstarrter Gelatine und auf Hunde. Die durchschossenen Gelatineblöcke werden dann steril in Scheiben zerlegt und bei Zimmertemperatur beobachtet. Als Schusswaffen wurden benutzt: 1. Vorderlader-Jagdstutzen Kaliber 16 mm ( $3\frac{1}{2}$  g Pulver, Rundkugel aus Weichblei, 20 g schwer). 2. altes Infanteriegewehr (System WERNDL, Kaliber 115 mm, Spitzkugel 24 g schwer, 25 mm lang). 3. Oesterreichisches Armeegewehr MANLICHEER (Kaliber 8 mm, Hartbleikugel mit Stahlmantel im Gewicht von 15,8 g). 4. Englisches Repetirgewehr (System WINCHESTER, Kaliber 11 mm, Weichblei 16 mm schwer, Geschosslänge 15 mm). 5. ein in Steyr angefertigtes Modellgewehr (System HENRY-MARTINI, Kaliber 6 mm, Geschoss aus Hartblei mit Kupfernickelmantel, 30 mm lang,  $10\frac{1}{2}$  g schwer). Nur bei 3 und 5 kam rauchschwaches Schiesswollpulver, bei den andern schwarzes Schiesspulver in Anwendung. Es zeigte sich nun der fundamentale Unterschied, dass Weichbleigeschosse aus der aus Leinwand oder Tuch gemachten Umhüllung der Gelatinebüchsen grössere (bis 4 qmm grosse) Stücke heraus-

\* Ich glaube nicht, dass dies anzunehmen nöthig ist: der Transport durch die Lymphbahn zum Blute kann auch in kürzester Frist zu Stande kommen.

reissen, mit denen der zerklüftete Schusskanal ausgekleidet erscheint. Sogen. Lochschüsse wurden nie damit erzeugt. Wohl gelang dies aber mit den Mantelgeschossen. Bei diesen zeigte sich aber dafür der Schusskanal oft auf weite Entfernungen mit mitgerissenen Zeugfasern wie austapeziert. Diese mitgerissenen Fasern lagern sich nicht regelmässig um den Schusskanal, sondern oft strahlenartig und waren nicht selten in der anscheinend unverletzten Gelatine bis an die Peripherie derselben an den Blechrand geschleudert (bis zu 13 cm), wobei die Entfernung, aus welcher die Geschosse aufschlagen, gleichgiltig zu sein schien. Um mitgerissene Stoffflächen entwickelten sich Bacteriencolonien. In einigen Fällen, in denen das Geschoss des WINCHESTER-Gewehres aus 300 m Entfernung seitlich statt mit der Spitze aufschlug, entstanden grosse Substanzverluste unter Mitreissung von feinen Längstreifen aus der Tuchumhüllung, die bis zu 3 cm weit in Risse des Schusskanals von diesem ab eingebettet lagen, ebenso bei der runden Weichbleikugel aus 100 m Entfernung. Bei grosskalibrigen Weichbleigeschossen zeigte sich im Gegensatz zu den Mantelgeschossen der Stoff nie zerfasert. Auch bei mit Absicht angeschossenen Hunden zeigte sich bei Mantelgeschossen eine Auskleidung des Schusskanals mit Stofffasern und Haaren und eine Versprengung derselben bis zu 2-3 cm vom Schusskanal. Bei Schüssen gegen Fleischstücke in Tuchumkleidung fand sich wohl eine Austapezierung des Schusskanals mit Tuch-Fasern, aber nie eine Zersprengung derselben. Er betont diesen Unterschied bei Schüssen gegen lebende und tote Muskelsubstanz und hält es daher für nicht rathsam, zu weitgehende Schlüsse aus Schussversuchen gegen Menschenleichen und Thiercadaver zu ziehen. Es ist durch diese Versuche also der von FAULHABER-HABART gelieferte Nachweis, dass durch Mantelgeschosse mitgerissene und weit ausserhalb des Schusskanals versprengte Fasern der Bekleidungsstoffe Anlass zur Bildung von circumscribten Infectionsheerden gegeben werden kann, bestätigt. Er hält eine solche Infection des Schusskanals für viel häufiger als angenommen wird, da er aus Bekleidung von Soldaten pathogene Keime, wie virulente Streptok., *Bac. pyocyaneus*, sogar einmal *Bac. anthracis* und oft das *Bact. coli comm.* gezüchtet habe. *Czaplewski*.

Ob die Niere für Bakterien nur dann passierbar ist, wenn gröbere oder feinere Läsionen die im normalen Gewebe gegebenen Hemmnisse beseitigt haben, oder ob auch die normale Niere Bakterien passieren lässt, ist eine vielumstrittene, aber noch ungelöste Frage. Biedl und Kraus (1933) haben ihre Beantwortung versucht und bei diesem Versuch von denen ihrer Vorgänger stark abweichende Resultate erhalten. Als sie nämlich nach Injection von *Staphyloc. aureus*, *Bac. anthracis* und *coli* in die Blutbahn von Hunden und Kaninchen aus den Ureteren den Urin auffingen, fanden sie bereits nach wenigen Minuten, in minimo 5-12, die Bakterien in dem eiweissfreien und selbstredend blutfrei aufgefangenen Harn wieder. Diese Resultate differiren von denen anderer Autoren in sofern, als man bisher immer erst nach Stunden die Bakterien im Harn nachgewiesen hatte. Vielleicht liegt der Grund dafür in Verschiedenheiten der Untersuchungsmethoden. Die früheren Autoren hatten immer aus der Blase den Harn

entnommen und zwar in grösseren Zeiträumen, alle halbe oder ganze Stunde. Beim Auffangen des Harnes aus den Ureteren und häufig wiederholten Untersuchungen desselben stellten B. und K. fest, dass die Ausscheidung der Bacterien nicht continuirlich, sondern schubweise erfolgt und quantitativ ungleich ist, dass sie ferner nicht durch beide Nieren gleichzeitig und quantitativ gleichmässig von Statten geht; man kann also nicht erwarten, in jeder Urinprobe aus der Blase die Bacterien zu finden. Bei Befolgung der Methodik anderer Forscher, Entnahme des Urins aus der Blase, bekamen B. und K., wie jene, ebenfalls erst nach Stunden positive Bacterienbefunde.

Aus der schnellen, innerhalb weniger Minuten beginnenden Ausscheidung der Bacterien durch die Nieren folgern die Verf., dass die Mikroorganismen zu einer Zeit schon die Niere passiren, wo von Läsionen der Nieren noch keine Rede sein kann, dass sie also durch die normalen Gefässe bei physiologischer Function der Nieren durchtreten können. Alterationen molecullärer Natur in der Gefässwand, eine vermehrte Durchlässigkeit derselben halten sie nicht für erforderlich. Dass die Bacterien ihrer vitalen Energie die Möglichkeit des Durchtrittes verdanken, ist nicht anzunehmen, denn Farbstoffpartikelchen werden mit gleicher Schnelligkeit ausgeschieden. Begünstigend auf die Ausscheidung wirkt eine active Hyperämie der Nieren. Erzeugten die Verf. eine solche durch Injection von Traubenzuckerlösungen ins Blut, so erschienen die Bacterien früher und manchmal auch zahlreicher im Urin.

*Abel.*

Engel's (1860) Untersuchungen über die Ausscheidung von Bacterien mit dem Urin bei Nephritiden (es wurden nicht nur acute, sondern auch chronische Fälle untersucht; bei einigen ist auch nach den Angaben die sichere Diagnose einer Nephritis nicht erwiesen) dürften keine zu grosse Beweiskraft beanspruchen können, seit man weiss, dass es nicht möglich ist, den Urin durch die Harnröhre frei von den daselbst normaler Weise befindlichen Bacterien zu gewinnen. In neuerer Zeit hat Hofmeister<sup>1</sup> das wieder bestätigen können durch sorgfältige Untersuchungen an Gesunden. Verf. gewann den Urin von seinen 31 Kranken zur bacteriologischen Untersuchung in der Weise, dass er nach gründlicher Desinfection der Harnröhrenmündung den angehaltenen Urin im Strahl in ein steriles Gefäss entleeren liess. Die ersten 100 ccm wurden nicht verwendet. Nur in 2 Fällen fanden sich keine Bacterien. Am häufigsten wurde eine von dem Verf. Kokkus pyog. genannte Bacterienart gefunden, die mit keiner der bisher beschriebenen Kokkenarten identisch sein soll. Es wird eine genaue Beschreibung des culturellen, morphologischen und biologischen Verhaltens dieser Art gegeben. Nächst dem wurden am häufigsten Staphylok. gefunden, Staphylok. pyog. albus und aureus, dann der Streptok. pyog., Tuberkelbac., Bact. coli com. und einmal Typhusbac. Durch intravenöse Injection des Kokkus pyog. (2 ccm) erhielt Verf. beim Kaninchen Veränderungen in den Nieren, die mit dem anatomischen Befund bei der Glomerulonephritis übereinstimmen sollen.

*Henke.*

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 649. Ref.

**E. Klein** (1882) kam bei seinen Untersuchungen über den Antagonismus der Mikrobien zu folgenden Resultaten:

1. Meerschweinchen intraperitoneal mit erhitzter Agar-Agar-Suspension von Milzbrandbac. verimpft, bleiben gesund, ohne irgend welche krankhaften Symptome, und auch ohne Immunität gegen Anthrax zu erwerben.

2. Dasselbe Resultat erhielt K., wenn er anstatt der Milzbrandbac. Diphtheriebac. anwandte.

3. Meerschweinchen vertragen intraperitoneal verimpft, grosse Dosen von Suspensionen von Diphtheriebac. auf Gelatine gezüchtet.

4. 2 Meerschweinchen intraperitoneal mit erhitzten Agar-Agar-Suspensionen von Milzbrandbac. verimpft, blieben später gesund als sie mit virulenter Bouilloncultur intraperitoneal inficirt wurden, doch starben sie, als ihnen Suspensionen lebender Bac. (Gelatineculturen) subcutan eingespritzt wurden, so dass also die intraperitoneale Vorbehandlung keinen Schutz gegen subcutane Verimpfung verliehen hatte.

5. Versuche mit dem Bac. der Hühnercholera verliefen genau so wie solche mit Milzbrandbac. (s. 1): die erhitzten Suspensionen erzeugten bei intraperitonealer Verimpfung, weder irgend welche Läsionen noch verliehen sie irgend welchen Schutz gegen die lebenden Bac.

6. Gleiche Erfolge wurden mit einer Art von Colibac. erzeugt.

7. Der Bac. der 'Grouse disease' verhält sich anders, indem erhitzte Suspensionen in grossen Dosen intraperitoneal verabreicht einen Impfschutz gegen subcutane und intraperitoneale Infection verleihen.

8. Auf Grund dieser Beobachtungen hält K. an seinen Anschauungen über die principielle Verschiedenheit der intra- und extracellulären Giftstoffe (resp. Substanzen) fest.

*Kanthack.*

**Brieger's** (1839) weitere Erfahrungen über Bacteriengifte<sup>1</sup> beziehen sich in erster Linie auf das Tetanusgift. Es gelang ihm aus Peptonkalbfleischculturen ein hochvirulentes Toxin zu erhalten, von dem  $\frac{1}{8}$ -5 Millionstel g eine Maus in 48 Stunden tötten. Neutralisation des Nährbodens mit Magnesiumcarbonat, Beifügung von 1‰ Milchsäure und 2‰ Kochsalz sowie von Gips zur Unschädlichmachung der reichlich gebildeten Basen erwiesen sich dabei als vorthellhaft. Das so gewonnene Tetanusgift gab immer noch die Biuretreaction; da B. diese Reaction als ein Zeichen dafür ansah, dass dem Gifte immer noch Eiweiss Spuren anhaften, so versuchte er noch eine weitere Reinigung desselben. Züchtungsversuche auf eiweissfreiem Boden schlugen fehl; dagegen gab das Gift nach vorherigem Ausfällen mit eiweissniederschlagenden Mitteln und Ausschütteln mit Wasser wie vor allem auch nach kurzem Dialysiren die Biuretreaction meist nicht mehr. Anscheinend ist das Tetanusgift kein echter Einweisskörper, eine Fällung durch Ammon. sulfat etc. ist daher mehr ein mechanisches Niederreißen durch das ausfallende Eiweiss; dementsprechend kann hochvirulentes Gift in Medien, in denen die Albumose schon aufgezehrt sind, nur noch durch Bleiacetat niedergeschlagen werden. — Diphtherieculturen ver-

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 149. Ref.

brauchen das Eiweiss nicht in gleicher Weise, daher gelingt die Ausfällung durch Ammoniumsulfat hier leichter; durch Bleiacetat sind die Stoffwechselproducte des Diphtheriebac. schwerer niederzureissen; schon seiner leichten Dialysirbarkeit wegen kann es ebenfalls nicht als echter Eiweisskörper angesprochen werden. Ganz anders verhalten sich die nicht näher behandelten Gifte der Cholera-, Typhus- und Colibac. — Zum Schluss erläutert B., dass seine Immunisirungsversuche gegen Tetanus an Mäusen und Ziegen bisher befriedigende Ergebnisse noch nicht gezeigt haben.

*Honsell.*

Injectirt man intravenös Bacterientoxine bei Thieren so tritt nach **Guinard und Artraud** (1872) die Wirkung derselben meist nicht wie bei Verwendung gewöhnlicher Gifte unmittelbar ein, es liegt vielmehr zwischen dem Einführen der Stoffe in den Körper und dem Auftreten von Vergiftungserscheinungen eine gewisse, mehr oder minder lange Latenzperiode, während deren die Thiere entweder volles Wohlbefinden, oder doch nur vorübergehende leichte Störungen zeigen. Ersteres Verhalten zeigen die Toxine der Diphtherie und des Rotzes, letzteres die des Pneumobac. bovis sowie des Bac. heminekrobiophilus. Die Ursache für dieses späte Eintreten der Giftwirkungen soll darin liegen, dass die Stoffwechselproducte der Bacterien nicht oder nicht ausschliesslich als solche toxisch sind, sondern erst, wie das von **Courmont** und **Doyon**<sup>1</sup> für das Tetanin bereits behauptet, innerhalb des Thierkörpers secundär unter ihrem Einfluss entstandene Stoffe.

*Honsell.*

**Guinard und Artraud** (1873) haben an Thieren die Art der Wirkung gewisser Bacterientoxine untersucht. Hauptsächlich experimentirten sie mit den Toxinen des Pneumobac. liquefaciens bovis, dann mit den Toxinen des Bac. heminekrobiophilus und mit Mallein. Zuerst tritt ein Excitationsstadium, dann eine Pause unter Umständen von längerer Zeit in der Giftwirkung ein, um endlich unter acuten Symptomen zum Tod zu führen.

*Henke.*

**Teissier und Guinard** (1419) theilen mit, dass sie nach Injection von Toxinen des Pneumobac. liquefaciens bovis, des Diphtherie- und des Tetanusbac. in das Venensystem des Körper- und Pfortaderkreislaufs Läsionen der Leber erhalten haben, die den bei schweren Infectiouskrankheiten auftretenden völlig entsprechen. Sie beschreiben dieselben als fettige Degenerationen des Centrums der Leberzellenacini sowie hyperämische und anämische Plaques, wie sie von **Hanot**<sup>2</sup> als für die Infectiousleber charakteristisch angegeben werden.

*Honsell.*

Anlässlich ihrer obigen Versuche haben **Teissier und Guinard** (1418) die Erfahrung gemacht, dass die Wirkung der Bacterientoxine eine verschiedene ist, je nachdem dieselben in die Jugularvene oder in den Pfortaderkreislauf injectirt werden. Es tritt nämlich in letzterem Fall eine viel schwächere Reaction unmittelbar nach der Einspritzung ein

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 322. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 322. Ref.



als im ersteren, wogegen die eigentlichen Vergiftungssymptome sich viel rascher einstellen und einen bedeutend schwereren Charakter tragen. Zur Erklärung dieses Factums führen T. u. G. an, dass entweder durch den Contact mit Bacterientoxinen die Leber ihrer giftzerstörenden Eigenschaften verlustig gehe, oder, was ihnen wahrscheinlicher erscheint, dass in der Leber aus den eingeführten Giften andere toxisch wirkende Stoffe gebildet werden<sup>1</sup>, die dann eine Art Autointoxication veranlassen. *Honsell.*

Charrin (1930) bringt in Erinnerung; dass die mannigfachsten Bacteriengifte nach directer Einverleibung in den Blutkreislauf schwere Diarrhoen hervorrufen, während ein Einbringen derselben oder auch der betreffenden Bacterien in den Darmkanal wirkungslos bleiben kann, und weist verallgemeinernd darauf hin, dass überhaupt die Toxine vom Verdauungstractus aus viel schwächere Wirkungen erzielen als nach intravenöser Injection. Die Erklärung dieses Verhaltens findet Ch. in einer Alteration der Giftstoffe durch die Verdauungssäfte, in der Filtration derselben beim Passiren der Darmwand, in gewissen die Toxicität abschwächenden Einflüssen der Leber. *Honsell.*

Charrin (1931) bespricht die Vergiftungserscheinungen, welche bei Injection der Stoffwechselproducte des *Bac. pyocyaneus* bei Kaninchen auftreten; er betont dabei, dass es sich nicht um einfache Lähmungen, vielmehr um das Bild einer wohl charakterisirten, in mancher Hinsicht an die „spinale Epilepsie“ erinnernden Nervenkrankheit handelt, als deren wichtigste Symptome von ihm angeführt werden, spastische Paralyse der Beine mit Muskelatrophie, Störungen der Sensibilität, Urinretention, Gelenkaffectionen, ulceröse Processe auf der Haut, Verunstaltung der Nägel etc. Diesen Erscheinungen entsprechende anatomische Veränderungen im Rückenmark sind bis jetzt noch nicht aufgefunden worden. *Honsell.*

Neumann (1897) hat sich die Frage gestellt, inwieweit die Ernährungsweise im Säuglingsalter einen Einfluss auf den Eintritt infectiöser Krankheiten ausübe, im besonderen ob durch die Muttermilch eine Säugungsimmunität gegen Keuchhusten und Masern geschaffen werde. Eine Gegenüberstellung der an der Brust und der künstlich ernährten bis 2jähr. Kinder aus der poliklinischen Praxis in Berlin ergab für Keuchhusten so gut wie keine, für Masern eine deutlich höhere Disposition der letzteren. Da indessen natürlich nur ein gewisser Procentsatz der Mütter eine der beiden Infectiouskrankheiten durchgemacht hat, wurden noch die Brustkinder früher infectirter und früher nicht infectirter Mütter verglichen. Hier fand sich für Keuchhusten, dass die Kinder früher nicht erkrankter Mütter etwa doppelt so häufig befallen wurden wie die erkrankter; bei den Masern dagegen erkrankten die Kinder der durchmaserten Mütter eher häufiger als die anderen. Wenn auch noch manche anderen Momente das Häufigkeitsverhältniss der Infectiouskrankheiten begünstigen, so sprechen die Zusammenstellungen N.'s doch für das Vorhanden-

<sup>1</sup>) Vgl. das obenstehende Referat über eine Arbeit derselben Verff. Ref.

sein einer gewissen Säugungsimmunität bei Keuchhusten\*, während bei den Masern von einer solchen nicht die Rede sein kann. *Honsell.*

**Charrin** (1852) konnte in einigen Fällen beim Menschen beobachten, was experimentell von **Ferr<sup>1</sup>** bei Thieren festgestellt wurde, dass die Kinder sich schlecht entwickeln, wenn die Mutter um die Zeit der Niederkunft an einer bacteritischen Krankheit leidet. Die Kinder von Müttern, die an einer Phlegmone, Pneumonie und Pleuritis erkrankt waren, nahmen verhältnissmässig wenig an Gewicht zu und zeigten verschiedene Anomalien des Stoffwechsels. Verf. erklärt dieses Verhalten durch das Uebergehen von Bacterientoxinen durch die Placenta auf die Früchte. *Henke.*

**Kasperek** (1881) berichtet über den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Localisation von im Blut kreisenden Bacterien in den Gelenken. Vor einigen Jahren hatte **HERMAN<sup>2</sup>** zum selben Zwecke bei Thieren nach Enervation einer Extremität Staphylok. in den Kreislauf gebracht und gefunden, dass durch die Nerventrennung die Localisation der Kokken in den betreffenden Gelenken begünstigt ward. Diese Versuche sind von K. wiederholt sowie auf Streptok. und Pneumok. ausgedehnt worden; das Ergebniss stimmte mit dem Resultate **HERMAN's** überein, d. h. das Bein, an welchem die Enervation (Ischiadicus) vorgenommen war, wies entschieden häufigere und schwerere Gelenkmetastasen besonders im Sprunggelenk auf als die intacte Extremität. *Honsell.*

**Trambusti und Comba** (1421) injicirten bei ihren Versuchen über den Einfluss des Nervensystems auf die Localisation und den Verlauf der infectiösen Prozesse Kaninchen, nachdem sie ihnen den unteren Bauchknoten ausgeschnitten hatten, pyogene Streptok.- oder Staphylok.-Culturen in die Venen und beobachteten constant Bacterienlocalisationen (mykotische Thromben mit Abscessen) in der Niere oder in dem Organ, an welchem eine Nervenverletzung hervorgebracht worden war, trotzdem diese Verletzung intensive vasomotorische Paralyse zur Folge gehabt hatte. Bei den Controlthieren wurde dagegen nie Streptok.- oder Staphylok.-Localisation in der Niere angetroffen. T. und C. meinen, dass die Verletzung des Nieren-Innervationsapparates eine Prädisposition zur Localisation etwa im Blute vorhandener pathogener Keime in der Niere hervorruft. Die vasomotorische Paralyse, die nach Einigen den Schutz zum Zwecke habe, vermindere vielmehr die Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Krankheitserreger. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**v. Büngner** (1341) berichtet über experimentelle Untersuchungen betreffend die Entzündungs- und Heilungsvorgänge bei Einbringung von chemisch reizendem resp. Bacterien-haltigem Material in die Bauchhöhle von Thieren. Zu den Versuchen wurden Schwamm- und Lungenstückchen, welche mit Terpentin, Jodoform,

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 564. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 30. Ref.

<sup>\*)</sup> Diese Annahme erscheint durch die bez. Beobachtungen des Verf.'s nicht genügend gestützt. *Baumgarten.*

Staphylok.-Culturen imprägnirt waren, benutzt, in bestimmten Zeiträumen Fremdkörper sammt Umgebung ausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Bei den Versuchen mit Staphylok. wurde eine circumscripte, fibrinöse eitrige Peritonitis mit Ausgang in Abscessbildung gefunden; bereits nach 7 Stunden begannen die ersten Entzündungserscheinungen, Auswanderung von Leukocyten und Degeneration der fixen Bindegewebszellen: die Leukocyten beladen sich in der Folge mit Kernresten zu Grunde gegangener Zellen sowie mit Kokken, welche ebenfalls im Protoplasma rasch dem Untergang anheimfallen, und zeigen selbst lebhaften Kernzerfall. Neben diesen Degenerationen gehen bald Regenerationserscheinungen einher, Bildung von Granulationsgewebe aus Bindegewebszellen und Endothelien, Neubildung von Gefässen (3. Tag), Riesenzellen wurden gleichzeitig, in grösserer Masse aber erst am 6. Tag gefunden; die Kokken haben sich bis zum 5. Tag reichlich vermehrt, sie sind nicht nur frei und in Exsudatzellen, sondern selbst im Bindegewebe und in den Endothelien zu treffen. v. B. stellt eine ausführliche Darstellung seiner Versuche in *ZIEGLER's Beiträgen* noch in Aussicht.

*Honsell.*

**Maragliano** (1889) stellt in seinem Aufsatz *Betrachtungen an über den regelmässigen Verlauf des Fiebers bei bestimmten Infektionskrankheiten*. Immer dann, wenn neue *Bakterien-Toxine* oder *Proteine* in den Kreislauf gelangen, was dann statt haben wird, wenn ein neuer *Krankheitsheerd* sich bildet, dann steigt das Fieber. Ausser der Stärke der Toxine kommt für die Höhe des Fiebers bei dem einzelnen Individuum noch in Betracht die jeweils verschiedene *Alteration seines Nervensystems*, das der *Wärmeregulirung* vorsteht. Verf. rechnet für eine Anzahl von Infektionskrankheiten, für die croupöse Pneumonie, die Tonsillitis follicularis, Erysipel, Scharlach, Masern und die sogenannte rheumatische Polyarthrits einen 7tägigen Rythmus heraus und glaubt daraus schliessen zu sollen, dass das Fieber nicht von specifischen, sondern generellen Ursachen abhängt. *Henke.*

**v. Maximowitsch** (1890) hat mit dem *ROTH-KNOLL'schen Polygraphium* Untersuchungen über das Verhalten des Pulses und des Herzrhythmus bei infectiösen Krankheiten angestellt. Er fand, dass beim infectiösen Fieber eine grössere Beständigkeit und Constanz der Symptome von Seiten des Herzens und der Gefässe sich beobachten lässt, während der physiologische Rhythmus der Schläge des gesunden Herzens und des Pulses nicht mathematisch regulär ist. Durch künstliche Steigerung der Herzthätigkeit, z. B. nach Muskelbewegungen, wird eine solche Gleichmässigkeit des Pulses nicht hervorgerufen, wie durch das Fieber bei Infektionskrankheiten. Weiterhin ist beim infectiösen Fieber eine gewisse Regelmässigkeit im Verhältnisse zwischen dem Grade der Temperatursteigerung und den Eigenschaften des arteriellen Pulses festzustellen. Eine dritte Erscheinung endlich betrifft die Veränderungen der Form des Pulses (Vergrösserung des Dikrotismus, Trikotismus und Monokotismus), die aber ausserdem auch von den individuellen Eigenschaften des Organismus abhängig sind. Das Infektionsfieber übt keinen regulirenden, sondern nur einen pseudoregulirenden Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens und des Pulses

aus. Aus diesem Grund ist das Infectionsfieber ein Gift für das Herz und das Gefäß-System und deshalb ein wichtiges und sehr gefährliches Element für die Gesundheit. Henke.

Mesnil (1892) hat ausgedehnte Untersuchungen an niederen Wirbelthieren angestellt über die Art und Weise, wie sie sich gegenüber der Infection mit pathogenen Bacterien verhalten. Wenn sie der Infection siegreichen Widerstand leisten, so schreibt er diesen Erfolg auch für die niederen Wirbelthiere der Phagocytose zu. Die Teleostiere z. B. sind durch die Wirksamkeit ihrer Leukocyten immun gegen Milzbrand. Der Frosch kämpft ebenso gegen die Anthraxinfection hauptsächlich mit Hilfe seiner eosinophilen Leukocyten. Auch bei der Infection mit Mäuse-septikämiebac. sollen sich in den Leukocyten des Frosches lebende und virulente Bac. eingeschlossen finden. Bei 35° ist der Frosch noch immun gegen Milzbrand. Die Mikroben, die direct ins Blut eingebracht werden, sind früher überwältigt, als wenn sie in den dorsalen Lymphsack eingeführt werden. Die Makrophagen der Leber spielen eine wichtige Rolle bei dieser Vernichtung der Bacterien. Die eosinophilen Zellen sind durch ihre chemotaktischen Eigenschaften zum Kampf gegen die Bacterien mehr geeignet, als die übrigen Leukocyten\*. Henke.

Edinger (1858) glaubt dem Rhodankalium des Speichels eine Mitwirkung bei der Selbstdesinfection des Organismus zuschreiben zu dürfen. Durch HCl und andere Säuren werde aus den Rhodankalium Rhodanwasserstoffsäure gebildet, welche ihrerseits mit Alkalien „Rhodanverbindungen“ eingeht; letztere aber besitzen nach E.'s Untersuchungen auch in grossen Verdünnungen noch antiseptische Eigenschaften. Mit Rücksicht auf den Säuregehalt des Magens, den Alkaligehalt des Darmsaftes wäre eine solche Umwandlung allerdings recht wohl denkbar. Honsell.

Maffucci und Sirleo (1888) haben die früheren experimentellen Untersuchungen MAFFUCCI's\*\* über die bacterienvernichtende Bedeutung der Leber beim Embryo auch auf das erwachsene Thier ausgedehnt und haben hier dieselben Befunde erhoben. Es soll nämlich auch im erwachsenen Organismus die Leber das Centralorgan für die Zerstörung der Bacterien im Körper sein, welche durch die Leukocyten (Phagocyten) in die Leber verschleppt und dort durch sie, die Phagocyten, nicht durch die specifischen Leberzellen oder andere Factoren gestört werden\*\*\*. Die Ver-

\*) Wissenschaftlich zureichende Beweise für diese phagocytären Anschauungen bringt der Verf. ebensowenig, wie irgend einer seiner Vorgänger. *Baumgarten.*

\*\*\*) Jahresber. III, 1887, p. 885; IV, 1888, p. 180. Red.

\*) Der sichere Beweis für diese Annahme ist aber nicht erbracht. Ein Sterben in Zellen beweist noch nicht das Sterben durch die Zellen. Wenn eine zuvor durch Aufnahme von Arsen vergiftete Ratte später noch lebend in eine Falle geräth und dann in dieser Falle stirbt, so ist die Falle an dem Tode der Ratte gewiss ganz unschuldig. Analog liegen die Verhältnisse bei dem intracellulären Bacterientode. Die Zellen als solche haben keine bacterien-tödtende Kraft, wenigstens fehlt jeder exacte Beweis dafür und a priori ist es

suche wurden mit Milzbrand- und Tuberkelbac. an Kaninchen gemacht, denen die Bac. in Aeste der Vena portae eingebracht wurden. Die Verff. fanden, dass die durch die Pfortader eintretenden Bac. nicht nur vom Endothel der Capillaren aufgenommen, sondern von den Leukocyten incorporirt und festgehalten werden. Daher stammt die vorübergehende Thrombose und Leukocytose der Leber. Die durch die (normale oder pathologische) Placenta von der Mutter auf den Fötus übertragenen Mikroben werden in der Leber zerstört, es sei aber doch die aus der Auflösung derselben hervorgehende toxische Substanz immer schädlich für das Thier, sowohl für den Embryo, als für das ausgewachsene Thier. Aus den pathologisch-anatomischen Zuständen, die sich vorübergehend in der Leber zeigen durch die Zerstörung der Mikroben, lässt sich die Volumenzunahme in diesem Organ bei acuten infectiösen Krankheiten erklären, was auch durch genaue klinische Untersuchung erhärtet wird.

*Henke.*

v. Fodor (1862) hat gefunden, dass der Alkaligehalt des Blutes in einem gewissen, wie er glaubt, ursächlichen Zusammenhang steht mit dem Verlauf einer bacteriellen Infection resp. dem Zustandekommen der Immunität. Durch subcutane oder per os bewerkstelligte Einverleibung von Alkali (Natriumhydrocarbonat) wird die Widerstandsfähigkeit von Kaninchen gegen Anthrax erhöht; die Thiere bleiben länger am Leben oder ein geringerer Procentsatz stirbt. v. F. rechnet heraus, dass die Widerstandsfähigkeit auf das Doppelte gesteigert werden kann. Verf. ist so ehrlich, selbst anzuführen, dass BEHRING und CHOR diese Angaben nicht bestätigen konnten, und er giebt auch zu, dass er selbst mitunter wechselnde Resultate hatte. Die alkalisirten Thiere sollen im Blut bei Milzbrandinfection weniger Bac. haben, als die nicht vorbehandelten, so dass bei einer Zahl von Thieren, die starben, v. F. meint, der Tod sei gar nicht an Milzbrand, sondern an einer nicht nachweisbaren intercurrenten Krankheit erfolgt, trotzdem er aber durch die Cultur die Milzbrandbac. nachweisen konnte. Eine mineralische Wirkung des Salzes bei dem Vorgang hält Verf. für ausgeschlossen.

Es folgen Versuche über die natürliche Alkalicität des Blutes und die Infection. Zuerst wurde der normale Alkaligehalt des Blutes festgestellt, und dass bei Einverleibung von Alkali dieses eine Steigerung der Alkaleszenz des Blutes zur Folge hat. Bei der natürlichen Infection (Kaninchen, Milzbrand) steigt zuerst der Alkaligehalt des Blutes, um dann stark abzufallen. Thiere, die schon natürlich ein stärker alkalisches Blut haben, überstehen leichter die Infection oder bleiben wenigstens länger am Leben. Bei immunisirten Thieren ist der Alkaligehalt des Blutes vermehrt. Ausser für Milzbrand, konnte ein ähnliches Verhalten für die Infection mit Cholera-

---

in höchstem Grade unwahrscheinlich; nur solche Bacterien gehen also in Zellen, von welchen sie aufgenommen wurden resp. in welche sie hineingedrungen, zu Grunde, die ohnedies, d. h. auch ohne in die Zelle hineinzugelangen, gestorben sein würden, sei es, weil sie am natürlichen Ende ihres Lebens angekommen oder weil sie durch den Chemismus der Säfte in Bedingungen versetzt sind, welche ihrem Leben ein Ende machen. *Baumgarten.*

Typhus-, Tuberkelbac. und den Erregern des Erysipelas suum beim Kaninchen festgestellt werden. v. F. glaubt nach seinen Ermittlungen, dass „der Grad der Alkalicität des Blutes, sowie die Fähigkeit des Organismus, nach der Infection die Alkalicität des Blutes mit entsprechender Intensität zu steigern, von wesentlichem Einflusse auf die Immunität, bezüglich Disposition der Individuen ist“\*.

*Henke.*

**Calabrese** (1343) schliesst: 1. dass der Alkaligehalt eines Serums für sich allein ein sehr bedeutender Coefficient des bacterienscheidenden Vermögens sei. 2. dass die Eigenschaft manchen Blutserums, bei gewissen Mikroorganismen die Virulenz wiederherzustellen, constant mit einem minimalen Alkaligehalt zusammenfalle; die Wiederherstellung der Virulenz erfolge plötzlich, die Virulenz bleibe stabil und nehme bei weiteren Durchgängen durch dasselbe Blutserum nur wenig zu; 3. dass das bacterienscheidende Vermögen des Blutserums im Verlaufe verschiedener Infectionen (Milzbrand, Infection durch pyogene Kokken) den Modificationen, welche der Alkaligehalt erfährt, folge, nämlich mit diesem zu- und abnehme. C. hebt sodann die Bedeutung hervor, die dem Alkaligehalt des Blutes bei der Immunität und der Empfänglichkeit für eine gegebene Infection beizumessen ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Wie v. Fodor\*\*, so konnte auch **Calabrese** (1344) constatiren, dass bei der experimentellen Infection durch Injection von verschiedenen Mikroorganismen der Alkaligehalt des Blutes in den ersten Stunden constant eine Zunahme erfährt, ausgenommen bei ganz acuten Infectionen, bei denen der Alkaligehalt gleich von Anfang an abnimmt. Die Zunahme des Alkaligehalts hält um so länger an, je langsamer die Infection verläuft, und ihr folgt, sobald das Thier sich dem Tode nähert, eine Abnahme desselben. — Während der nach verschiedenen Methoden vorgenommenen Immunisirung hat C. beobachtet, dass mit dem Fortschreiten derselben der Alkaligehalt des Blutes zunimmt. Die experimentelle Infection ruft bei immunisirten Thieren eine leichte Zunahme im Alkaligehalt des Blutes hervor, die jedoch bestehen bleibt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Waldstein** (1422) beobachtete das Verhalten der Leukocyten bei acuten Infectiouskrankheiten von der Höhe der Infection bis zur Heilung und benutzte zu seinen Untersuchungen diphtheriekranken Kinder, die ihm im Berliner Krankenhaus am Urban in reichlicher Zahl zur Verfügung gestellt werden konnten.

Er stellte fest, dass vor der Injection von Serum und während der Höhe der Erkrankung eine Vermehrung der multinucleären Leukocyten bis auf das 5fache der Norm, dagegen eine Verminderung der uninucleären Zellen eintritt. Bei Beginn der Besserung änderte sich plötzlich dieses Verhältniss und blieb bei günstigem Verlauf bestehen, indem die multinucleären Zellen ab-, die uninucleären zunahmen. Trat keine Besserung ein, so zeigte

\*) Ich glaube nicht, dass dieser Satz in den an sich sehr interessanten und gewiss exacten Ermittlungen des Verf.'s eine hinreichende Stütze findet. *Baumgarten.*

\*\*) Jahresber. X, 1894, p. 572 und voranstehendes Referat v. Fodor (1862). Red.

sich nach der Injection wohl eine Zunahme der uninucleären Lymphocyten, jedoch kein Abfallen der multinucleären. Dies Verhältniss war geradezu charakteristisch für eine ungünstige Prognose, da es dann entweder zum Exitus letalis oder doch zu einem mehr chronischem Verlauf kam mit Lymphdrüsen oder Ohr affectionen. Das Zahlenverhältniss der uni- und multinucleären Zellen stand in keiner causalen Verbindung mit dem Fieberverlauf, mit dem Charakter des Pulses oder den localen Belägen, war dagegen von deutlichem Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Die Ansicht, dass es sich bei der Heilung der Infectionskrankheiten um Stimulationen der lymphatischen Apparate des Organismus handle, liess den Verf. nach solchen auf die Lymphdrüsen stimulirend wirkenden Mitteln suchen, um eine künstliche Vermehrung der uninucleären Lymphocyten im Blut herbeizuführen. Klinische Erfahrungen führten ihn auf das Pilocarpin, mit dem er bei Kaninchen eine ganz erstaunliche Vermehrung der uninucleären Zellen erzielen konnte. Auch beim Menschen gelang ihm dies; so erreichte er bei Kindern, die Lymphdrüsenvergrösserungen nach Masern oder Scharlach zurückbehalten hatten, eine erhebliche Verkleinerung derselben durch diese Pilocarpin-injectionen; bei Phthisikern und Lupus trat eine tuberkulinähnliche Wirkung nach denselben ein und 7 Streptok.-Anginen, die er mit täglichen Dosen von  $1\frac{1}{4}$ -5 mg Pilocarpin behandelte, wurden günstig beeinflusst. Bei einem Fall von reiner Bac.-Diphtherie dagegen versagte die Wirkung. *Ziemke.*

**Goldscheider und R. F. Müller** (1938) stellen unter Hinweis auf die früheren Untersuchungen von **GOLDSCHIEDER** und **JAKOB** fest, dass die nach der intravenösen Injection von Bacterien ebenso, wie nach der Injection von Milz-, Thymus- und Knochenmark auftretende Hypoleukocytose nicht erfolgt durch eine Leukolyse (Löwit<sup>1)</sup>), sondern die Leukocyten werden in den kleinsten Gefässen und Capillaren festgehalten, und dadurch nimmt in den grossen Gefässen der Gehalt an weissen Blutkörperchen ab. Die nach diesem Stadium der Hypoleukocytose auftretende Hyperleukocytose kommt zu Stande durch den vermehrten Transport weisser Blutzellen aus den blutbereitenden Drüsen in die Blutbahn. Nach den genauen histologischen Untersuchungen der Verff. steht aber diese Ansammlung der Leukocyten in den Capillaren nicht in Zusammenhang mit einer phagocytären Thätigkeit der Leukocyten, wie **WERIGO** und **BORREL** meinen, indem sie die eingedrungenen Bacterien dorthin verschleppen und in sich aufnehmen. Es fand sich nämlich nach intravenöser Einverleibung verschiedener Bacterienarten, dass nur eine verschwindend kleine Menge derselben in dem Zellleib der die Capillaren erfüllenden Leukocyten lag, während die meisten Bacterien (*Pyocyaneus*, Kartoffelbac., Streptok., Pneumokokken) zwischen den Zellen lagen. Uebrigens beweist das Auftreten der Hypoleukocytose und die damit in Zusammenhang stehende Ansammlung der Leukocyten in den Capillaren auch bei Injection von Milz-, Thymus- und Knochenmark-extract, dass diese Erscheinung nicht an das Erscheinen corpusculärer Bacterien im Blut geknüpft ist, also nicht als Beginn des Kampfes der Leuko-

<sup>1)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 524. Ref.

cyten gegen die eingedrungenen Bakterien gedeutet zu werden braucht. Ein Beweis zu Gunsten der METSCHNIKOFF'schen Phagocytenlehre kann daher auch aus diesen Befunden und Beobachtungen nicht hergeleitet werden\*.

In einem Nachtrag wenden sich die Verf. gegen die Angaben von LOEWY und RICHTER<sup>1</sup>, dass es vielleicht möglich wäre, den günstigen Einfluss der Hyperleukocytose auf den Verlauf einer Infection durch künstliche Steigerung derselben auch für die menschliche Therapie nutzbar zu machen. Bei Injection mit Diphtherie- und Tetanusbac. fanden die Verf. keinen günstigeren Verlauf der Infection durch die Steigerung der Leukocytose durch Milzextractinjectionen, zweifelhafte Erfolge allerdings bei Infection mit Proteus und Pneumokokken. *Henke.*

Hahn (1874) will durch seine den früheren Versuchen von BUCHNER ähnlichen Experimente beitragen zu der Frage, ob auch ohne die lebenden Zellen bactericide Effecte ausgelöst werden können. Wenn er durch Aleuronat oder Glutencasein beim Kaninchen ein Pleuraexsudat erzeugte, so erwies dieses gegenüber dem Staphylok. pyog. aureus und Typhusbac. eine stärkere bactericide Wirkung, wie defibrinirtes Blut und Blutserum vom gleichen Thier. Die Wirkung beruht nicht auf Mangel an Nahrungstoffen für die Bakterien, sondern sie wird entsprechend der bactericiden Wirkung des Blutserums, durch Erwärmen auf 55° zerstört. Phagocytose wurde ausgeschlossen durch vorgängige Abtödtung der weissen Blutkörperchen durch Gefrieren und Wiederauftauen. Auch die Leukocytenflüssigkeit ohne Serum besitzt eine starke bactericide Kraft. Weiter ergaben die Versuche des Verf.'s, dass wahrscheinlich nicht die Zerfallsproducte der Leukocyten die bactericide Wirkung des Blutes und Serums ausmachen, sondern dass sie noch lebend Secretionsproducte liefern, welche dem Serum bactericide Eigenschaften verleihen\*\*. *Henke.*

Loewy und Richter (1886) berichten über interessante Versuche an Thieren über die Einwirkung höherer Temperaturen — bis 42° entsprechend der Steigerung der Körperwärme im Fieber — und über die Einwirkung der Leukocytose auf den Verlauf von bacteriellen Infectionen. Die Verf. benutzten als Infectionsmaterial für ihre Thiere, meist Kaninchen, die Bac. der Diphtherie, der Hühnercholera, des Schweinerothlaufs und Pneumokokken. Selbstverständlich wurden Controlversuche angestellt.

<sup>1</sup>) Vgl. das Referat über LOEWY und RICHTER (1886) auf dieser Seite. Ref.

\*) Da die METSCHNIKOFF'sche Phagocytenlehre immer noch vereinzelt Anhänger hat, ist es dankenswerth, dass die Herrn Verf. sich mit Entschiedenheit gegen eine Missdeutung ihrer sehr interessanten Beobachtungen im Sinne obiger Lehre verwahren. *Baumgarten.*

\*\*) Verf. hat sich eine sehr schwierige Aufgabe gestellt, deren Lösung wohl noch viele weitere Arbeiten beanspruchen dürfte. Zu bemerken ist, dass Verf. bei seinen Untersuchungen von einer Prämisse ausgeht, die nicht als erwiesen gelten kann: nämlich die sogen. „bactericide“ Wirkung des Blutserums. Dass die bekannten einschlägigen Beobachtungen BUCHNER's und seiner Schüler das Vorhandensein einer solchen Wirkung nicht einwurfsfrei beweisen, habe ich wiederholt hervorgehoben und begründet. *Baumgarten.*



Die Steigerung der Temperatur wurde bewirkt theils durch Einbringen der Thiere in einen entsprechend eingestellten Thermostaten, oder die Steigerung wurde operativ erzielt durch die Verletzung des Corpus striatum vermittels des SACHS-ARONSOHN'schen Hirnstichs. Die Thiere bekommen dadurch eine Temperatur von über  $41^{\circ}$  und es gelang den Verff., einen Theil der Thiere dauernd am Leben zu erhalten; ein anderer Theil der Thiere ging später ein, aber erst nach ca. 3 Wochen. Es zeigte sich nun, dass beispielsweise bei Pneumokokkeninfection, bei Gaben, die das 2- bis 3fache der tödtlichen Minimaldosis betrug, die Thiere trotz des doch immerhin schweren Eingriffs der Trepanation am Leben erhalten werden konnten. Bei Verwendung anderer Bakterien war wenigstens eine erhebliche Verlängerung des Lebens gegenüber den Controlthieren zu erreichen.

In einer zweiten Reihe von Versuchen erzeugten die Verff. durch die meist intravenöse Application von Gewebssäften und albumoseartigen Körpern, besonders Spermin, eine Leukocytose bei Thieren und inficirten sie nachfolgend gleichfalls mit verschiedenen Bakterienarten. Mit Pneumokokken wurden ebenfalls die besten Resultate erzielt. Die Thiere wurden trotz der Verwendung des Drei- bis Vierfachen der tödtlichen Dosis dauernd geheilt. Am besten waren die Erfolge, wenn die Leukocytose schon vor der Inficirung mit den betreffenden Bakterien erzeugt wurde.

Die Verff. glauben durch ihre Versuche den experimentellen Nachweis geliefert zu haben, dass der Organismus in der That in dem Fieber und der Leukocytose über Einrichtungen verfügt, welche einer Infection gegenüber als Schutzkräfte dienen können, und deren künstliche Steigerung eventuell für die menschliche Therapie nutzbar zu machen wäre. Gerade die Versuche über die Leukocytose sind in unserer Zeit, wo sich alles Interesse auf das zellfreie Blut, das Serum und dessen Nutzbarmachung für therapeutische Zwecke concentrirt, interessant<sup>1</sup>. Henke.

Bordet (1834) sucht in seinen unter METSCHNIKOFF's Leitung ausgeführten umfänglichen Untersuchungen mit beizutragen zur Rettung der wesentlichen Antheilnahme der Leukocyten bei dem Vorgang der Immunisirung. Es sind eine Anzahl von mehr oder weniger im Zusammenhang stehenden Beobachtungen, die sich darauf beziehen, mitgetheilt.

Das Serum von immunisirten Thieren fand B. wirksamer als die Peritonealflüssigkeit und bezieht diesen Unterschied auf die Thätigkeit der Leukocyten. Das Blut bei immunisirten Thieren wird bald steril (es wurden meist Choleravibrionen verwendet) und die Bakterien werden lebend in die verschiedenen Organe, besonders Leber und Milz, verschleppt und dort durch die bactericiden Kräfte, deren Auslösung die Leukocyten vermitteln, abgetödtet. Das Serum von Thieren, die künstlich in den Zustand der Hypoleukocytose versetzt worden waren, erwies sich schwächer bactericid wirksam, als bei normalem Gehalt an Leukocyten. Die Leukocyten sollen die bactericide Kraft auflösen, und namentlich die Stoffe, die B. als „präventive“

<sup>1</sup>) Die günstige Wirkung der Leukocytose braucht natürlich nicht auf Phagocytose bezogen zu werden, was auch die Verff. nicht annehmen. Ref.

bezeichnet, das sind die immunisirenden Substanzen, die bei einer Erhitzung auf 55° übrig bleiben und die sich Verf. aus den Bacterienleibern (Proteine BUCHNER's) entstanden denkt.

Es folgen Beobachtungen über die PFEIFFER'sche Reaction. Dieselbe gelang auch *in vitro*, wenn frisches Blut oder Leukocyten-haltige Peritonealflüssigkeit zugesetzt wurde. Weiterhin giebt B. an, dass die im normalen Blut vorhandenen bactericiden Kräfte bei 55° zerstört werden, und sie lösen sich auch beim Zusatz von „präventivem“ Serum nicht mehr aus.

Dagegen besitzen die immunisirten Thiere die präventiven Substanzen, die bei 55° nicht zerstört werden, und das macht das specifische Verhalten ihres Serums aus; die Menge der bactericiden Substanz (im engeren Sinn) ist allein für sich beim immunisirten Thier nicht viel grösser, als beim nicht immunisirten. Oedemflüssigkeit immunisirter Thiere ohne Zellen bewirkt keine Granulabildung bei der PFEIFFER'schen Reaction.

Als Hauptsache beim Vorgang der passiven Immunisirung erscheint B. in seinem Resumé die Thätigkeit der Leukocyten resp. Phagocyten, welche durch die präventiven Stoffe, als ein „stimuline“, auf chemotaktischem Wege dazu erregt werden, mit Hilfe der bactericiden Grundsubstanz die eigentlichen specifisch wirkenden bacterientödtenden Substanzen zu bilden\*.

*Henke.*

Metschnikoff (1893) bekämpft in seinem Aufsatz die Angabe von PFEIFFER<sup>1</sup>, dass bei der intraperitonealen Zerstörung der Cholera-vibrien durch das Serum immuner Thiere (sogen. PFEIFFER'sche Reaction) die Leukocyten keine Rolle spielen, vielmehr den Endothelzellen der Bauchhöhle die Secretion der betreffenden, bacterienfeindlichen Stoffe zuzuschreiben sei. Interessant ist die Angabe von M., dass die bei der PFEIFFER'schen Reaction aus den Cholera-vibrien gebildeten Granula keineswegs immer abgetödtete Bacterien darstellen, sondern dass dieselben unter Umständen wieder zu langen Vibrionenfäden auszuwachsen vermögen, eine Erfahrung, die man auch bei der Untersuchung alter Cholera-culturen machen kann. Verf. bestätigt den extracellulären Zerfall der Vibrionen, schreibt aber auch bei diesem Vorgang den Leukocyten eine wesentliche Rolle zu, indem aus ihren zerfallenden Leibern — in den ersten Minuten tritt bei der PFEIFFER'schen Reaction eine Hypoleukocytose und ein Zerfall von Leukocyten ein — die bactericiden Stoffe sich bilden sollen. Nach einiger Zeit erscheinen wieder normale Leukocyten und schliessen zahlreiche Vibrionen ein; diese blieben aber noch 10-15 Stunden lebend in jenen (den Zellen). Dass die Endothelzellen es nicht sind, die die wirksamen bacterientödtenden Stoffe absondern, geht mit Evidenz daraus hervor, dass die Reaction auch *in vitro* gelingt\*\*. Merkwürdigerweise bleibt das PFEIFFER'sche Phänomen aus, wenn die Meerschweinchen vor dem Einführen des Immunserums

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 882. Ref.

\*) Obige Arbeit muss in ihren thatsächlichen Ergebnissen vielmehr als eine Widerlegung, denn als eine Stütze der „Phagocytentheorie“ angesehen werden.

*Baumgarten.*

\*\*) „In vitro“ sind doch aber auch keine lebenden Leukocyten vorhanden?

*Baumgarten.*

und Choleravibrionen mit einem Quantum gewöhnlicher Nährbouillon, die gleichfalls in die Bauchhöhle eingebracht wird, vorbehandelt werden. Dann tritt nur reine Phagocytose auf, die Vibrionen liegen nur intracellulär und werden verdaut.

Bei Einbringung nicht tödtlicher Dosen von Vibrionen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen tritt auch zuerst Hypolenkocytose ein und langsamere Abtödtung der eingebrachten Bacterien, aber auch auf dem Wege der Phagocytose. Bei anderen Thieren, Amphibien und Fischen, zeigt sich keine PFEIFFER'sche Reaction, sondern nur Phagocytose, ebenso bei Application des Immunserums und der Vibrionen in die vordere Augenkammer und unter die Haut von Meerschweinchen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt M. zu dem Schluss, dass das PFEIFFER'sche Phänomen nur eine vorübergehende Episode im Kampf des Organismus gegen eingebrachte Bacterien darstellt, dass auch diese Erscheinung in sofern mit den Leukocyten zusammenhängt, als aus ihren zerfallenden Leibern die wirksamen Stoffe gebildet werden. Dagegen bleibt das Hauptkampfmittel des Organismus bei der natürlichen, wie bei der erworbenen Immunität die active Thätigkeit der Leukocyten resp. Phagocyten\*.

*Henke.*

Kondratjew (1883) beschäftigte sich mit der Frage des Selbstschutzes des thierischen Organismus gegenüber Bacterieninfektionen. Er konnte aus der Milz und Nebenniere eines normalen und eines für Tetanus empfänglichen Thieres (Pferd) eine Substanz extrahiren, welche eine Maus gegen den Tod durch Tetanusgift schützt. Diese immunisierende Substanz stammt aus den Zellen der erwähnten Organe. Ihre Säfte sind unwirksam, auch das Pferdeblutserum enthält nur sehr wenig Schutzstoffe. Die fragliche Substanz ist kein Eiweisskörper, verträgt eine ziemlich hohe Temperatur (60° C.), dialysirt sehr langsam, löst sich nicht in Wasser und erhält sich in steriler Lösung und bei niedriger Temperatur 1 $\frac{1}{2}$ -2 Monate lang wirksam. — Verf. macht auch mit Diphtherie Versuche. *Tanagl.*

Krüger (1885) hat in ähnlicher Weise, wie SMIRNOW<sup>1</sup>, Versuche mit der elektrolytischen Zerlegung von Bacterien-Culturen gemacht, zur Gewinnung des immunisierenden Principis. Vorversuche ergaben, dass bei der Verwendung von unpolisirbaren Elektroden die Bacterien durch den constanten Strom in ihrem Wachsthum vollständig aufgehalten werden, ohne aber abgetödtet zu werden. Dagegen vermag der constante Strom, wenn man polarisirbare Elektroden nimmt, bei genügender Stärke, Dichte und Dauer, die Bacterien und ihre Dauerformen abzutödten. Zu dieser Wirkung bedarf es um so geringerer Stromstärke, je länger die Zeit der Einwirkung dauert. Durch geeignete Verwendung des constanten Stroms gelang es in der That K. in Bestätigung der Angaben von SMIRNOW, ein Product zu erhalten, das im Stande war, Kaninchen gegen die tödt-

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 187. Ref.

<sup>2)</sup> Wie METSCHNIKOFF diesen Satz, trotz der vielen Zugeständnisse, die er der „Phagocytentheorie“ gegenüberstehenden Auffassung machen muss, aufrecht erhalten will, erscheint unklar. *Baumgarten.*

liche Dosis subcutan einverleibter Diphtheriebac. zu schützen. Es wurde Kathodenproduct intravenös verwendet. Das Controlthier starb nach 3 Tagen an der Infection mit den Diphtheriebac. Durch Eindampfen wäre ein noch wirksameres Product zu gewinnen. Versuche am Menschen sind trotz der constatirten Ungiftigkeit des Stoffs noch nicht gemacht, was auch bei der geringen Zahl der vorliegenden gelungenen Thierversuche sehr geboten erscheint.

*Henke.*

Von der Thatsache ausgehend, dass eine Mischung von Toxin und Antitoxin nicht einfach eine neutrale Lösung darstellt, sondern noch Wirkungen, wohl toxischer Natur, auszulösen vermag, hat **Babes** (1927) zur Immunisirung von Thieren sich einer solchen Mischung bedient. Er giebt an, dass nach Versuchen an Meerschweinchen mit Diphtherietoxin und Antitoxin auf diese Weise die Immunisirung rascher gelingt, als mit anderen Methoden und ebenso sicher. Ebenso könnte man die Wirkung der Lyssabehandlung verstärken, wenn man die Injectionen mit dem Virus combiniren würde mit einer Behandlung mit dem Serum stark immunisirter Thiere.

*Henke.*

**Calmette** (1945) veröffentlicht neue sehr bemerkenswerthe Studien über die Toxine und die Art der Wirkung der Immunsera. Ein grösserer Theil der Arbeit ist allein dem Schlangengift gewidmet, das hier weniger Interesse hat. Auch für das Schlangengift gilt die Thatsache, dass das Serum natürlich immuner Thiere keine schützende Wirkung hat, verhältnissmässig wenigstens, denn auch C. konnte constatiren, dass unter Umständen auch das Blut resp. Serum ganz normaler gesunder Menschen und Thiere, sowohl für Schlangengift, Abrin, Ricin etc. als auch für Diphtherietoxin schützende Eigenschaften besitzen kann. Nur ist die antitoxische Kraft des normalen Serums verhältnissmässig gering. Sehr interessant ist die schon früher von C. angedeutete Thatsache, dass sich die Immunsera in ihrer Wirksamkeit gegen die verschiedenen Gifte vertreten können, derart, das beispielsweise das Serum von Thieren, die gegen Abrin, immunisirt sind, nicht nur Ricin-inficirte Thiere schützt, sondern auch solche die mit Diphtherie und Tetanus inficirt werden. Sogar gegen Milzbrand soll eine Wirkung eintreten, wenn man ein hochwerthiges Immunserum verwendet. Leider ist die Wirkung doch nicht eine so hochgradige — und die Specificität bleibt doch gewahrt, wenn auch nur in quantitativer Beziehung — dass man hoffen könnte, nach diesen Thatsachen, was ja nahe liegt, ein allgemeines Heilmittel resp. Serum für alle Infectionskrankheiten, soweit sie mit Giftbildung einhergehen, zu finden. Die Wirkung ist eben nur eine verhältnissmässige und das Immunserum, das durch Immunisirung gegen ein gewisses Gift gewonnen ist, ist eben doch weitaus das kräftigste Schutzmittel gegen das betreffende Gift resp. die von dem Gift bei einem Thier hervorgerufene Krankheit.

Weiterhin wiederholt C. die schon von Roux<sup>1</sup> auf dem hygienischen Congress in Budapest bekannt gegebenen Versuche über die Mischung von

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 580, Anmerkung. Ref.

Toxin resp. Pflanzenalkaloidgift (Ricin und Abrin) mit dem entsprechenden antitoxischen Serum. Eine directe Zerstörung des Toxins durch das Antitoxin ist aus dem Grund nicht anzurechnen, weil trotz längerem Zusammen-seins von Toxin und Antitoxin in vitro bei Erhitzung auf 68° das Toxin seine giftigen Eigenschaften noch bewahrt, während das Antitoxin durch die Erhitzung zerstört und ausgeschaltet wird. *Henke.*

**Centanni und Bruschetti** (1348) haben mit einer Substanz, die sie aus einer einzigen Bacteriencultur erhielten und direct aus derselben extrahirten, und die auf den Menschen und die Thiere keine schädliche Wirkung haben soll, Versuche gemacht und behaupten: 1. dass sich aus einer und derselben Bacteriencultur durch besondere Zubereitung ein Impfstoff erhalten lasse, der gegen verschiedene durch toxische und septikämische Bakterien hervorgerufene Infection wirke; 2. dass sich, ohne dass man zur Serumtherapie zu greifen braucht, vollständig unschädliche und bei kleinen Dosen sehr wirksame immunisirende Producte der Cultur direct entnehmen lassen. C. und B. versprechen der Zubereitungsmethode dieses gegen viele Infectionen wirkenden Impfstoffes in kurzem mitzuthellen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Centanni und Bruschetti** (1349) erklären, dass sie jedesmal, wenn sie Impfstoffe aus einer neuen Infection zubereiteten und die Dosis sowie den Zeitpunkt der Impfung und nachfolgenden Infection besser regelten, die Polyvalenz sich immer mehr ausdehnen sahen. Sie behaupten, dass ihre Impfstoffe gegen die verschiedensten Infectionen und Intoxicationen wirken: so zeigte ein aus einer Bac.-Infection gezogenes Vaccin eine unbestreitbare Wirkung gegen Pocken, gegen das Gift der Naja tripudians, gegen Sublimat; ebenso wie die Pockenschutzimpfung gegen Tetanus und die Wuthschutzimpfung gegen die Pocken und das Gift der Naja wirkt. Diese reciproke Wirkung manifestirt sich in einem ziemlich niederen Grade, gegen die tödtliche Minimaldosis nämlich, was genügt, da die natürliche Infection bei einem kleinen Bruchtheile der tödtlichen Minimaldosis erfolgt<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Poehl** (1405) erklärt die Immunitäts- und Immunisirungsvorgänge in seiner Weise durch die Wirkung des von ihm entdeckten Spermins im Blut. Nicht die hypothetischen Antitoxine **BEHRING's** oder die Alexine von **BUCHNER** bedingen die Immunität, sondern der „jeweilige Zustand der Intraorganoxydation, resp. der Gewebsathmung ist von der grössten Bedeutung für die Resistenzfähigkeit des Organismus gewissen Krankheiten gegenüber“. Wesentlich für den Gehalt des Blutes an activen normalen Spermin und damit für den Kampf gegen Infectionserreger, ist die Alkalität des Blutes. Bei alkalischer Reaction kommt eine „gutartige“ Leukocytose zu Stande, welche im Sinne **METSCHNIKOFF's** den Organismus gegen die Bakterien vertheidigt. Geht die alkalische Reaction aber ver-

<sup>1)</sup> Wir erlauben uns, bis auf weitere Beweise, die Richtigkeit dieser Beobachtungen zu bezweifeln, da sie allem, was man bisher betrifft der Specificität nicht nur der Gifte, sondern auch besonders der Bakterien-Antitoxine weiss, widersprechen. Ref.

loren, dann wird das Spermin im Blut inactiv und die Leukocytose wird „böartig“. Ein Beweis für die Bedeutung der Schutzkraft des Spermins sei zu erbringen durch Immunisirungsversuche mit dem Sperminum-POEHL gegen Milzbrand und Rotz bei Ratten. Auch die klinischen Erfahrungen mit diesem Stoff zeigen dessen Bedeutung für die Hebung der Resistenz des Organismus gegen Infection. Verf. meint, dass mit seiner Theorie alle anderen Immunitätstheorien zu vereinigen seien\*. *Henke.*

**Orlowski** (1399) bespricht zuerst in seiner unter **ESCHERICH's** Leitung ausgeführten Arbeit die einschlägigen früheren Arbeiten von **WASSERMANN\*\*** und **AREL\*\*\***. Er polemisiert hauptsächlich gegen die Angabe des letzteren Autors, dass er die schützende Wirkung des Blutserums einiger Diphtheriereconvalescenten auf das Ueberstehen dieser Erkrankungen bezieht, da doch er selbst und **WASSERMANN** nachgewiesen haben, dass ebenso in dem Blut von Personen, die nachweisbar nie an Diphtherie gelitten haben, unter Umständen ebenfalls Schutzstoffe nachweisbar sind.

Nach seinen eigenen Untersuchungen, die auf einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt sind, kommt Verf. zu den folgenden Schlüssen:

Bei einer Anzahl von Kindern, welche angeblich nie an Diphtherie gelitten haben, besitzt das Blutserum Schutzstoffe gegen die sonst tödtliche Application von Diphtheriebac. oder Diphtheriegift bei Meerschweinchen.

Die Intensität dieser Schutzstoffe scheint von dem Alter der Kinder nicht abhängig zu sein.

Die gleiche Schutzwirkung findet sich auch im Blute von Diphtheriereconvalescenten einige Zeit nach dem Schwund der Membranen. Die Forderung, die der Verf. bei diesem Satze aufstellt, dass dieser Punkt nur dann eine Bedeutung haben könne, wenn ein Ansteigen der Menge der Schutzstoffe nach dem Ueberstehen der Diphtherie zu constatiren sei, wird erfüllt in einem der untersuchten Fälle, wie eine Anmerkung von **ESCHERICH** ergibt. Es liess sich nämlich bei diesem Fall, wo zufälligerweise das betreffende Kind, dessen Blut vorher geprüft war, eine Diphtherie acquirirte, eine erhebliche Steigerung der Schutzstoffe in dessen Blutserum nachweisen. Es ist dies eine interessante Feststellung, deren weitere Bestätigung sehr erwünscht wäre.

Der letzte Satz, den O. aufstellt, dass natürlich, so lange exacte chemische Untersuchungen für die Natur dieser Schutzstoffe fehlen, die Identität der Schutzkörper im Blut des Gesunden und des Diphtheriereconvalescenten nicht zu erweisen ist, wird allgemeine Billigung finden. *Henke.*

**L. M. Meyer** (1394) berichtet über die Wirkung, welche die Injection von Serum verschiedener Provenienz auf den Verlauf von Infectiouskrankheiten bei Thieren ausübt. Eine Anzahl Kaninchen wurden mit *Pyocyaneus*- resp. Diphtherieculturen infectirt, hiervon eine Serie als Controlthiere zurückbehalten, eine zweite mit dem Serum von

\*) Ausser dem Herrn Verf. dürfte sich wohl Niemand für die „Sperminhypothese“ begeistern können. *Baumgarten.*

\*\*) Dieser Bericht p. 211. Red.

\*\*\*) Jahresber. X, 1894, p. 189. Red.

Thieren, welche gegen Pyocyaneusinfektion oder Diphtherie immunisirt waren, geimpft, eine dritte erhielt Transsudat aus Pleura, Peritoneum oder auch Blutserum von Nephritikern. Bei den Thieren der 2. Gruppe zeigte sich stets eine Verlangsamung des Krankheitsverlaufs gegenüber den Controlthieren, welche sämmtlich in kürzerer Zeit zu Grunde gingen, und diese günstige Wirkung wurde selbst dann erzielt, wenn beispielsweise die pyocyaneuskranken Kaninchen Diphtherieserum erhielten. Umgekehrt gingen die Thiere der 3. Reihe ausnahmslos schneller als die Controlthiere ein. M. schliesst hieraus 1., dass das Serum immunisirter Individuen entschieden heilende Factoren und zwar nicht nur solche specifischer Natur hätte; 2., dass das Serum kranker Thiere wie ein Gift wirke und den Gang der Infection beschleunige, wie ja auch unter natürlichen Verhältnissen Infektionskrankheiten bei vorher schon kranken Personen einen schlimmeren Verlauf nehmen.

*Honsell.*

Zum Studium der Immunität und des Einflusses des Nervensystems auf die Infection haben *Giuffrè* und *Pollaci* (1867) folgende Versuche an Tauben gemacht: 1. Einimpfung von Milzbrandcultar in ein Bein, das einen Augenblick vorher durch Nervenverletzung paralyisirt worden war; das Resultat war ein positives. 2. Einimpfung von Milzbrandcultar in die nicht paralyisirte Seite; das Resultat war ein negatives. 3. Einimpfung in die paralyisirte Seite, einige Zeit nach erfolgter Nervenverletzung; das Resultat war ein negatives, wenn nach 3 Stunden, ein positives, wenn nach einer Stunde vorgenommen. 4. Einimpfung in ein zu paralyisirendes Bein, einige Zeit vor der Nervenverletzung; das Resultat war stets ein negatives.

Auf Grund dieses, nach ihnen, unleugbaren Einflusses des Nervensystems auf die Infection unterwerfen G. und P. die hauptsächlichsten über die Immunität aufgestellten Theorien einer Kritik und behaupten, dass keine von ihnen das Problem löse, während die Immunität, wenn man sie in ihrer Gesamtheit als eine Ernährungsfunction des Körpers als das Resultat der Zellenthätigkeit betrachtet, unter dem Einflusse der Innervation stehend erscheine.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Experimente *Lunghini's* (1887) über den Einfluss der Verletzungen des centralen Nervensystems auf die Immunität gegen Infektionskrankheiten lassen sich wie folgt zusammenfassen: 1. Nach Durchschneidung des Rückenmarks verlieren die gegen den *Mersch-nikoff'schen* *Vibrio* geimpften Tauben ihren Immunitätszustand vollständig. 2. Das Gleiche bewirkt die Wärmeentziehung durch ein kaltes Bad. 3. Die Hypothermie durch besonderen Schnitt ist, wenn nicht die einzige, so doch eine ausreichende Ursache zum Aufhören der Immunität. 4. Das Aufhören, der durch Impfung verliehenen Immunität in Folge der Hypothermie ist als eine Folge von leukocyitärer Paralyse, als die Folge einer starken Intensitätsabnahme der phagocytären Functionen des Organismus anzusehen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Charrin** und **Gley** (1953) theilen im Anschluss an frühere Arbeiten<sup>1</sup>

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 579. Ref.

einige Beobachtungen mit, aus denen man schliessen muss, dass in seltenen Fällen zu der hereditären Uebertragung der Immunität es genügt, wenn das männliche Thier immunisirt ist. Im Allgemeinen ist die Immunität des weiblichen Thieres viel wirksamer für den Uebergang der Immunität auf die Jungen. Die Verf. haben mit *Pyocyaneus* experimentirt, und konnten in wenigen Fällen Junge durchbringen und ihre Immunität beweisen aus einer Zucht, bei der nur das väterliche Thier immunisirt worden war. Natürlich könnte man den Einwurf machen, dass die mitgetheilten Beobachtungen aus dem Grund nicht beweisend seien, weil durch die Milch der Mutter immunitätsverleihende Substanzen den Jungen zugeführt werden könnten. Freilich wäre dann doch ein indirecter Einfluss der väterlichen Zellen anzunehmen, weil ja die Mutter allein für sich nicht immun gemacht worden war<sup>1</sup>. Jedenfalls ist nur in seltenen Fällen und nur eine unvollständige Immunität bei den Jungen zu constatiren, wenn allein die väterlichen Zellen vor der Zeugung immunisirt waren. *Henke.*

**Buttersack** (1342) wendet sich in seiner lesenswerthen Studie, die keine eigenen Untersuchungen enthält, gegen die modernen, mehr humoralen Theorien über das Wesen der Immunität und die Heilung der Infectionskrankheiten. Es muss den Körperzellen<sup>2</sup>, nicht aber allein den Phagocyten **METTSCHNIKOFF's**, die Hauptthätigkeit\* bei diesen Vorgängen zugesprochen werden; die Vernichtung der Mikroben erfolgt im Körper durch eine Entwicklungshemmung von Seiten der Zellen, nicht durch irgend welche bactericide Kräfte. Verf. steht streng auf dem Boden der **VIRCHOW'schen** cellularpathologischen Anschauungen. Die Reaction des Körpers auf die eingedrungenen Mikroorganismen ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Immunität und Disposition sind nur quantitativ, nicht qualitativ verschieden. Die Allgemeinreaction des Körpers bei der Infection ist das Fieber; ob die hierdurch veranlassten veränderten Bedingungen eine Entwicklungshemmung der Parasiten zur Folge haben oder nicht, hängt davon ab, ob sich diese dem neuen Zustand anzupassen vermögen. In dem letzten Abschnitt sucht der Verf. die erworbene Immunität als eine Art von Uebung der einzelnen Zellgattungen und des Auslösungsapparats aufzufassen. *Henke.*

**Dollar** (1357) bespricht die Theorien über Immunität. Er stellt die Humeral-Theorie **BUCHNER's** und die Cellular-Theorie **METTSCHNIKOFF's** einander gegenüber und erklärt am Schlusse seiner Abhandlung: die Immunität

<sup>1</sup>) Ob nicht das mütterliche Thier in einem verhältnissmässig natürlich immunen Zustand sich zufällig befunden hat, ist nicht untersucht worden. Für den *Pyocyaneus* beim Kaninchen wäre das allerdings etwas Ungewöhnliches. Ref.

<sup>2</sup>) Zu den hier vorgetragenen Anschauungen wäre zu bemerken, dass in neuerer Zeit doch sogar **BEHRING** selbst von seinem ausschliesslich humoral-chemischen Standpunkt zurückgekommen ist, und doch auch den vitalen Körperzellen bei dem Process der Immunisirung eine erhebliche Mitwirkung zuschreibt\*\*. Ref.

\*) Aber nicht im Sinne eines „Fressactes“, wie es die „Phagocytentheorie“ verlangte! *Baumgarten.*

\*\*) Jedoch durchaus nicht im Sinne der **METTSCHNIKOFF'schen** Theorie, wie hier, um jedes Missverständniss auszuschliessen, noch hinzugefügt werden möge.

*Baumgarten.*



gegen ansteckende Krankheiten ist abhängig von den lebenden Körperzellen und zwar muss die Hauptthätigkeit den Phagocyten zugetheilt werden\*. Die Entdeckung BEHRING's und KITASATO's scheint für die Humoral-Theorie zu sprechen, aber das Serum ist hier ein künstliches Product und kann seine bacterientödtende Eigenschaft von den weissen Blutkörperchen während des Gerinnungsprocesses erhalten haben\*\*. *A. Eber.*

Statt des Serums kann man nach DELBET (1855) auch das viel wirksamere Plasma oder auch das vollständige Blut injiciren, wenn die Gerinnung durch Zusatz von  $1\frac{0}{100}$  Oxalat (ARTHUS und PAGES) verhindert wird. Ein solches Oxalat-, Blut- oder -Plasma kann ohne Schaden injicirt werden. Es gäbe also eine Serumtherapie, eine Plasmatherapie und eine Hämotherapie. *Tangl.*

GRUBER's (1871) Vortrag wurde in Wien in dem Verein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse gehalten, giebt aber trotz der naturgemäss populären Darstellung ein Resumé über die neuesten theoretischen Anschauungen über das Wesen der Immunität und die Natur der Antitoxine. So ist beispielsweise unter eingehender Würdigung der einschlägigen Untersuchungen von BUCHNER, ROUX und CALMETTE in dem Vortrag von G. besonders betont, dass er die Antitoxinbildung bei der Diphtherie nur für eine Begleiterscheinung der erworbenen Immunität und nicht für das Wesen des Vorgangs halte<sup>1</sup>. *Henke.*

C. FRAENKEL (1863) giebt in einer bei einer academischen Feierlichkeit gehaltenen öffentlichen Rede einen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Schutzimpfung und dem Impfschutz von JENNER an bis zu den neuesten Entdeckungen über das Wesen der Immunität, die auch therapeutisch verwertbare Resultate gezeigt haben. Die knappe übersichtliche Darstellung und die bekannte elegante Diction des Verf.'s werden auch dem Fachmann die Lectüre des Vortrags empfehlen. *Henke.*

In einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck hat sich BEHRING (1832) über die Leistungen und Ziele der Serumtherapie ausgesprochen. Seine Darlegungen zerfallen in 2 Theile, deren erster die Statistik in der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum behandelt. Nachdem durch eine Reihe kompetenter Beobachter die Wirksamkeit der Heilserumtherapie bei der Diphtherie erwiesen worden ist, stützen sich die Gegner in ihren Ablehnungen der günstigen Wirkung hauptsächlich auf die Behauptung, die Statistik sei nicht in richtiger Weise benutzt

<sup>1</sup>) Aufgefallen ist mir die gelegentliche Bemerkung, die G. Seite 8 macht, dass auch beim Meerschweinchen, wenn man den Diphtheriebac. auf die Schleimhaut der Trachea impft, „eine ganz ähnliche Erkrankung, wie wir sie beim Menschen sehen, hervorgerufen wird“. Nach den meisten Angaben eignet sich gerade das Meerschweinchen weniger für solche Experimente an der Trachea. Ref.

<sup>2</sup>) Warum? *Baumgarten.*

<sup>3</sup>\*) Hierzu muss erstens bemerkt werden, dass BEHRING und KITASATO ihrem „Serum“ durchaus keine bacterientödtenden, sondern nur giftzerstörende Eigenschaften zuschreiben. Da fehlt also das Angriffsobject für die „Fresszellenlehre“. Zweitens ist eine Wirkung, die von aus der Zelle ausgetretenen chemischen Stoffen ausgeübt wird, doch kein „Fressact“ der Zelle. *Baumgarten.*

worden, sie spreche, richtig verwendet, gegen den Heileffect des Serums. B. hat sich bemüht, die Folgerungen, welche die Heilserumgegner ihrerseits aus der Statistik zogen, als irrig darzuthun. Er verarbeitet dabei ein riesiges Zahlenmaterial, das von der allgemeinen Statistik des Gesundheitsamtes, der Sammelforschung desselben und der deutschen medicinischen Wochenschrift, und in Statistiken einzelner Beobachter geliefert ist.

Den Haupteinwand der Gegner, die verringerte Diphtheriemortalität in den Berliner Krankenhäusern, welche in den ersten Zeiten der Serumtherapie ein Hauptbeweisstück für deren Effect lieferte, sei nicht auf den Einfluss des Serums, sondern auf den stärkeren Zufluss leichter Fälle zurückzuführen, kann B. leicht beseitigen, indem er nachweist, dass die Zahl der Krankenhausesfälle im Verhältniss zu den Diphtheriefällen überhaupt gar nicht gestiegen, sondern gesunken ist. Zum ersten Male seit 1877 ist aber jetzt der Fall eingetreten, dass in den Krankenhäusern die Diphtheriesterblichkeit niedriger als in der Privatpraxis ist, eine Erscheinung, die nur auf die günstige Wirkung des in den Krankenhäusern verwendeten Serums zurückzuführen ist. Die Gesamtziffer der Diphtheriemortalität in Berlin ist um fast  $\frac{2}{3}$  gesunken, obschon der Genius epidemicus nicht milder geworden ist; von beiden, durch B. ziffernmässig erwiesenen Sätzen, hatten die Serumgegner das Gegentheil behauptet.

Aus den grossen Zahlen ergibt sich mit Nothwendigkeit der Schluss, dass die Serumbehandlung die Mortalität tief erniedrigt. Besser als die grossen, in mancher Hinsicht nicht ganz einwandfreien Ziffern lassen aber kleinere Statistiken diesen Effect erkennen. Sehr instructiv sind die Ergebnisse der Serumtherapie in der Charité im Vergleich zu den Behandlungserfolgen im Krankenhaus Bethanien zu Berlin, wo das Serum keine Anwendung erfahren hat; dort eine Mortalität von 8 $\frac{0}{100}$ , hier von 32,7 $\frac{0}{100}$ , während von einer Verschiedenheit des Krankmaterials dabei keine Rede sein kann. Eine Statistik aus der chirurgischen Klinik in Giessen und noch mehr eine andere aus dem Kinderkrankenhause in Amsterdam lehrte sehr deutlich, wie man durch frühzeitige Anwendung grosser Serumdosen das Fortschreiten des Krankheitsprocesses in die Luftwege verhüten und damit die Zahl der nothwendig werdenden operativen Eingriffe wegen Larynxstenose verringern kann. Im ganzen lässt sich schon so viel mit Sicherheit entnehmen, dass die Voraussage B.'s, nach allgemeiner Einführung der Serumbehandlung werde die Diphtheriemortalität auf höchstens 5 $\frac{0}{100}$  fallen, in Erfüllung gehen wird; stellenweise hat sie sich bereits bewahrheitet. Kann man für später eine Ersparung von 45 000 Menschenleben jährlich in Deutschland dank der Diphtherieserumtherapie rechnen, so veranschlagt B. dieselbe für 1895 bereits auf etwa 20 000. Die Einführung der prophylaktischen Injection wird sich Bahn brechen, sobald erst die Wirksamkeit der Serumtherapie ganz ungetheilte Anerkennung gefunden hat. Die unangenehmen Nebenwirkungen des Serums werden durch möglichste Concentration der wirksamen Stoffe im Blut zu vermeiden gesucht. Die einfache Heildosis ist jetzt in einem ccm enthalten; zum Schutz gegen Infection soll Injection der halben Menge genügen.

Im 2. Theile des Vortrages spricht B. über die wissenschaftlichen Ergebnisse und praktischen Ziele weiterer Arbeiten über Serumtherapie bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Er theilt mit, dass die Versuche RANSON'S zur Herstellung eines antitoxisch gegen die Choleravergiftung wirkenden Serums bereits so weit gediehen sind, dass ein Serum gewonnen wird, welches das fünffache der minimalen tödtlichen Giftdosis zu paralisiren vermag. Wenn ein doppelt so stark wirkendes Serum erreicht worden ist, soll dasselbe allgemein zugänglich gemacht werden. In der Bereitung des Tetanusserums sind von KNORA erhebliche Fortschritte gemacht worden. Auch ein Tuberkuloseserum, gewonnen mit Hilfe der Immunisirung gegen das Tuberkelbac.-Gift, das Tuberkulin, stellt B. in Aussicht. Er feiert KOCH als den ersten, der gelehrt hat, und zwar mit der Gewöhnung des Organismus an das Tuberkulin, gegen lösliche Bacteriengifte zu immunisiren.

„Ich habe keine Sorge, dass jemals der Gedanke, welcher der antitoxischen Serumtherapie zu Grunde liegt, aus der Medicin verschwinden könnte“ — mit diesem Satze schliesst B. seinen Vortrag. *Abel.*

**Bouchard** (1935) bespricht die theoretischen Grundlagen der Bacteriotherapie. Dieselbe bestehe nicht darin, dass nach Einführung von Antitoxinen etc. in den inficirten Organismus diese die Bacteriengifte direct vernichten, es bedürfe hierzu vielmehr einer activen Thätigkeit der lebenden Zelle, sie bilde unter dem Einfluss der Antitoxine ihrerseits Stoffe, welche den Bacteriengiften entgegenwirken. Es wird demnach bei der Bacteriotherapie die Heilwirkung erzielt durch eine Aenderung der physiologischen Thätigkeit der Zellen. *Honsell.*

**Samuel** (1911) giebt einen Ueberblick für die prophylaktischen und therapeutischen Bestrebungen und Erfolge, die auf der Thatsache der erworbenen Immunität aufgebaut sind. Der Verf. hat seinen Aufsatz durch reichliche historische Mittheilungen, die mit der Entwicklung der vorgetragenen Lehre im Zusammenhang stehen, zu würzen verstanden; auch der Fachmann wird aus diesem Grund den Aufsatz gerne lesen. Neue Gesichtspunkte treten nicht hervor. Sehr einverstanden wird man sich damit erklären, dass der Verf. besonders betont, dass bei der Prüfung aller dieser Heilmethoden dem Experiment am Thier der entscheidende Werth zugemessen werden muss. *Henke.*

**Dieudonné's** (1956) zusammenfassende Uebersicht über die Schutzimpfung und Serumtherapie kann namentlich auch den Medicinern, die diesen Dingen ferner stehen und sich etwas ausführlicher orientiren wollen, empfohlen werden. Da wesentlich Neues nicht in dem kleinen Werk geboten wird, so eignet es sich nicht zu einem ausführlichen Referat an dieser Stelle. *Henke.*

**Héricourt und Richet** (1877) sind der Meinung, dass man die Serumtherapie auch ausdehnen könne auf Infectionen, deren Erreger zur Zeit noch nicht gekannt sind; dazu rechnen sie die malignen Geschwülste. Sie gingen in der Weise vor, dass sie ein operirtes Osteosarkom zerhackten und zerrieben und die daraus hergestellte Emulsion Thieren, Hunden und Eseln einspritzten. Die Thiere zeigten keine Reaction. Es wurde

ihnen dann Blut entnommen und das daraus gewonnene Serum zu den Injectionen verwendet. Der erste behandelte Fall war das Recidiv eines Fibrosarkoms. Die Injectionen wurden in die nächste Umgebung des Tumors gemacht; es wurden etwa 120 g verbraucht. Der Tumor habe sich immer mehr verkleinert und schliesslich sei nur eine kleine Verhärtung zurückgeblieben. Ebenso soll ein Carcinomrecidiv in der Operationsnarbe durch Injectionen mit demselben Serum geheilt worden sein. Die mikroskopische Untersuchung soll angeblich die Diagnose ‚maligner Tumor‘ bestätigt haben. *Henke.*

**Friedrich** (1866) hat die COLLEY'schen<sup>1</sup>, Aufsehen erregenden Mittheilungen über die Heilung von inoperablem malignen Tumoren durch die Filtrate oder „Sterisilate“ von Bakterien, besonders von Streptok., in der Leipziger chirurgischen Klinik einer Nachprüfung unterzogen, noch auf Anregung des verstorbenen Geheimraths THIERSCHE. Er hat sich an die Vorschriften von COLLEY über die Herstellung dieser Bakterienproducte gehalten; es wurden möglichst virulente, frisch gezüchtete Streptok. verwendet mit oder ohne Hinzufügen von Filtraten oder Sterilisaten von Prodigiosusculturen. F. kommt nun an der Hand einer Anzahl von Fällen zu dem Resultat, dass weder bei Sarkomen noch bei Carcinomen mit diesen Bakterienproducten Heilungen zu erzielen sind. Wohl sind mehrfach subjective vorübergehende Besserungen zeitlich mit der eingeleiteten Behandlung zusammengefallen, es sind diese aber als zufällige aufzufassen. Ob eine Verzögerung des Krankheitsverlaufs bei Sarkomen in Beziehung zu den Injectionen zu bringen ist, bleibt noch unentschieden. Die örtlich sichtbaren Veränderungen bestanden zuerst in Infiltration, später mehrfach in Nekrose und Schwund der Geschwulsttheile; es fehlen aber jegliche auf Heilungsvorgänge zu beziehende histologische Veränderungen. Bei Carcinomen ist die angewandte Therapie zu widerrathen, für die Sarkome will Verf. noch kein entgeltliches Urtheil abgeben. Ausserdem ist hervorzuheben, dass das Allgemeinbefinden durch die Injectionen in manchen Fällen nicht unbedeutend, wenn auch vorübergehend, geschädigt wurde. *Henke.*

**Babes** (1828) nimmt in dieser Mittheilung gegenüber den französischen Forschern HÉRICOURT und RICHET die Priorität für sich in Anspruch, sicher gezeigt zu haben, dass das Blut von Thieren (Hunden), die stark immunisirt wurden, die Fähigkeit besitzt, diese Immunität zu übertragen. *Henke.*

**Répin** (1408) hat durch experimentelle Untersuchungen die Frage zu lösen versucht, warum das Abrin, in den Digestionstractus eingebracht, in verhältnissmässig viel höheren Dosen vertragen wird, als beim Einspritzen unter die Haut. Bekanntlich hat EHRLICH<sup>2</sup> durch Verfüttern allmählich steigender Dosen dieses Pflanzengiftes einen hohen Grad von Immunität zu erzielen vermocht. Verf. hält durch Ausschluss der anderen Möglichkeiten für den Hauptfactor die überaus schwere Diffusionsfähigkeit des Abrins, die er auch ausserhalb des Körpers im Dialysator feststellen

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 24. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 511. Ref.

konnte. Das gilt ausser dem Digestionstractus, auch für das Verhalten des Gifts im Conjunctivalsack. Die anderen Möglichkeiten der geringeren Wirkung des Giftes auf Schleimhäuten glaubt R. durch sinnreich angestellte Experimente ausschliessen zu sollen. Diese Möglichkeiten wären der Einfluss der Epithelzellen der Schleimhäute resp. der von ihnen producirtten Säfte, die Thätigkeit von Bakterien besonders im Darmkanal oder aber die zerstörende Kraft der Leber für Gifte. Alle diese Factoren schliesst Verf. nach dem Ausfall seiner Experimente aus. Interessant ist, dass er dasselbe Verhalten für das Diphtherietoxin und das Schlangengift feststellen konnte, Gifte, die ja auch in anderen Beziehungen so viele Aehnlichkeiten zeigen.

*Henke.*

**Cunningham** (1854) zeigt, dass Cobra-Gift (*Naja tripudians*) sowohl in vitro als auch in corpore directe Wirkung auf das Blut ausübt. 1. Wird verhältnissmässig viel Gift dem Blut zugesetzt, so verliert es seine Gerinnungsfähigkeit und auch die Eigenschaft, Sauerstoff aufzunehmen, ferner werden die rothen Blutkörperchen aufgelöst. Sehr kleine Mengen von Gift heben die Coagulationskraft nicht auf. 2. C. glaubt, dass die Symptome der Cobravergiftung der Wirkung des Giftes auf das Blut zuzuschreiben sind und auch auf einer directen Wirkung auf das Nervensystem beruhen. 3. C. findet, dass ungiftige Schlangen einen hohen Immunitätsgrad gegen Cobra-gift besitzen, und diese Thatsache beruht auf dem geringen Sauerstoffbedürfniss dieser Thiere; denn er fand, dass diese Thiere lange Untertauchung im Wasser und grosse Mengen von  $\text{CO}_2$  vertragen können. Dasselbe gilt auch von anderen Kaltblütlern, die ein geringes Sauerstoffbedürfniss haben, während einige Lacertilia, die eine Submersion im Wasser nicht lange ertragen können, sich nur einer geringen Immunität erfreuen. Starke Verdünnungen verursachen keine Verzögerung der Symptome, und das Cobra-Gift hat keine cumulative Wirkung<sup>1</sup>. Das Daboia-Gift (*Vipera Russellii*) ist in seiner Wirkung vom Cobra-Gift sehr verschieden: 1. In starker Verdünnung wird der Effect einer tödtlichen Dosis aufgehoben; 2. es ist ganz wirkungslos, wenn man mehrere subletale Dosen schnell und oft hintereinander einspritzt; 3. dieses Gift enthält zwei verschieden wirkende Toxine; 4. es erzeugt bei Hühnern starke Krämpfe, während Cobra-Gift Asphyxie verursacht; 5. es wirkt nur in grösserer Dosis, ist dann aber bedeutend schneller in seiner Wirkung als das Cobra-Gift; 6. während man die Wirkung des letzteren mit dem eines Enzyms vergleichen kann, wirkt Daboia-Gift wie ein directes Nervengift (Strychnin); 7. das letztere erzeugt stets locale muskulöse Krämpfe; 8. es verursacht ferner „septische“ Veränderungen im Blute; 9. es entfernt, sogar in minimalen Dosen, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes; 10. es ändert sich in seiner Wirkungskraft nach der Jahreszeit, indem es während der Regensaison weniger stark krampferzeugend ist. Nach Versuchen mit den Giften von anderen Schlangen schliesst C., dass die Colubrina ein Gift enthalten, welches von dem der

<sup>1</sup> In diesen 2 Punkten weicht Ref. von C.'s Ansicht ab: *Journal of Physiology* vol. 13 p. 277 a. 289. Ref.

Viperina verschieden ist und dass alle Colubrina wahrscheinlich dasselbe Gift wie die Cobra, und die Viperina auch dasselbe Doppelgift besitzen wie die Daboia, es existirt nur ein quantitativer und nicht ein qualitativer Unterschied.

*Kantthack.*

In dieser Arbeit stellt Fraser (1864, 1865) alle seine Publicationen über Immunisation gegen Schlangengift, die im Jahre 1895 erschienen sind, zusammen. Seine Ergebnisse können kurz wiedergegeben werden, da sie für den, der mit CALMETTE's Werk<sup>1</sup> vertraut ist, wenig Neues enthalten. Er bestätigt Alles, was CALMETTE über die Immunisation gegen Schlangengift und die Heilung der Schlangenvergiftung zu sagen hat, nämlich: 1. Ein Thier, welches gegen eine Art Schlangengift immunisirt ist, kann auch die Gifte anderer Schlangen ertragen, doch scheint es, dass das Thier eine stärkere Festigkeit gegen dasselbe Schlangengift besitzt. 2. Das Serum von stark immunisirten Thieren wirkt antitoxisch und behält im trockenen Zustande diese Eigenschaft für eine lange Zeit, mindestens ein Jahr, unverändert. Dieses Serum nennt er Antivenene. 3. Das Antivenene wirkt in vitro und in corpore, sowohl wenn es zugleich mit dem Gift, als auch vorher oder nachher verabreicht wird. Interessant ist F.'s Angabe, dass wenn 0,35 ccm per kg Antivenene genügte, um eine doppelte Minimaldosis zu neutralisiren, dass 0,004 ccm per kg hinreicht, um die Minimaldosis zu vernichten<sup>2</sup>. Wenn das Antivenene erst gegeben wurde und dann das Gift, so stellte es sich heraus, dass 0,5-0,42 ccm die Minimaldosis neutralisirte, und 5-4 ccm die doppelte Dosis, während bei umgekehrter Reihenfolge in der Verabreichung 0,8-0,65 ccm per kg die Minimaldosis und 5 ccm per kg die doppelte Dosis neutralisirten. Ferner fand F., dass, wenn 1,3 ccm Antivenene per kg mit der 5fachen Minimaldosis vermischt wurden, das Thier starb, wenn die Mischung nur 6 Minuten gestanden hatte, aber am Leben blieb, wenn sie 20 Minuten gestanden hatte. 4. Das Cobra-Antivenene war auch mächtig gegen das Gift des Sepedon haemachates und des Crotalus horridus und der Diamantina-Schlange, augenscheinlich jedoch in grösserer Dosis als wenn man das Serum eines Thieres nahm, das gegen das gleichnamige Gift geimpft war. 5. Thiere können durch Verabreichung des Giftes als auch des Antivenene per os immunisirt werden. 6. Thiere können nicht per os vergiftet werden, auch wenn man ihnen auf einmal 1000mal die tödtliche Dosis giebt. 7. Säuglinge werden durch die Milch der immunen Mutter selbst immun gemacht. 8. Das Serum von giftigen Schlangen wirkt ebenso wie das künstlich bereitete Antivenene (0,25 ccm per kg des Serums eines Ophiophagus elaps neutralisirte die Minimaldosis von Cobra-Gift in vitro und 5 ccm per kg genügte, um die Minimaldosis in corpore zu ver-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 565. Ref.

<sup>2</sup>) Dies ist kaum auffällig, da ja das, was F. eine doppelte Minimaldosis nennt, mehr als 2mal das Giftquantum ist, welches das Antivenene zu neutralisiren hat. Wenn  $x$  die doppelte Minimaldosis ist, so ist  $x = y + z$ , wo  $y$  das Quantum bedeutet, welches das Thier ohne Schaden verträgt und  $z$  der Ueberschuss.  $2x$  ist daher gleich  $2y + 2z$ , so dass in einem Falle das Antivenene nur  $z$  zu neutralisiren hat, im andern aber  $(2z + y)$ . Ref.

nichten, sobald das Serum  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Gift eingespritzt war); 0,5 ccm per kg des Serums von *Pseudechis porphyriacus* konnte die Minimaldosis des Giftes dieser Schlange in vitro neutralisiren. Doch ist dieses natürliche Antivenene nicht so wirksam, als das künstlich bereitete. 9. Ratten, die mit Fleisch gefüttert wurden, konnten grössere Dosen von Gift vertragen als solche, die Pflanzenkost bekamen. *Kanthack.*

**Phisalix** und **Bertrand** (1404) haben 1894<sup>1</sup> eine Immunisirung gegen Schlangengift in der Weise erzielt, dass sie durch Erhitzung abgeschwächte Giftdosen Meerschweinchen injicirten; die Thiere waren dann nicht nur selbst gegen das Schlangengift unempfindlich, sondern es gelang auch mit ihrem Serum andere Thiere zu immunisiren. Nach Verff. giebt es auch antitoxisch wirkende Chemikalien, so Chlor, Brom, Jod, besonders die Hypochlorite. Den letzteren (unterchlorigsaurer Calcium) erkenne **CALMETTE**<sup>2</sup> nicht nur therapeutische sondern auch immunisirende Wirksamkeit zu, Verff. konnten an Hand ihrer Thierexperimente sich von letzterem indessen nicht überzeugen und auch die therapeutischen Erfolge mit dem Mittel halten sie für lediglich locale. *Honsell.*

Gegenüber den vorstehenden Ausführungen von **PHISALIX** und **BERTRAND** bestreitet **Calmette** (1846) dem unterchlorigsauren Calcium, als solches allein verwendet, immunisirende Wirkung gegen Schlangengift zugeschrieben zu haben in dem Sinne, dass das Serum der mit dem Präparate vorbehandelten Thiere einen wirksamen Impfstoff darstelle. Sein Heilserum gegen Schlangengift, wie es jetzt bereits in der alten wie in der neuen Welt bei Bissen der verschiedenartigsten Schlangen Anwendung findet, bereitet er derart, dass er Pferden und Eseln zunächst ein Gemisch von Chlorcalcium und dem Gifte der „*Copra capel*“, dann letzteres allein, endlich Gifte der verschiedensten Provenienz injicirt. Das Serum der so behandelten Thiere besitze dann, bei Verwendung genügender Dosen, sowohl immunisirenden wie therapeutischen Werth. *Honsell.*

**Perles** (1401) hat eine grössere Zahl von Infectionsexperimenten mit verschiedenen saprophytischen und pathogenen Bacterien am Kaninchenauge gemacht. Die Impfungen wurden vorgenommen in die Cornea, die vordere Augenkammer und den Glaskörper, und Verff. untersuchte dann histologisch und bacteriologisch den pathologischen Effect. Er fand, dass die saprophytischen Bacterien (*Heubac.*, *Sarcinearten*, *Bac. aus faulenden Seefischen*, ein von dem Verff. isolirter *Bac. dendriticus*) keine wesentlichen Veränderungen im Augapfel erzeugen. Nur zuweilen entstehen bei Impfungen in die Vorderkammer oder auf die Irisoberfläche fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Iritiden mit Exsudat in die Vorderkammer und Pupillarverschluss, der sich unter Zurücklassung von Synechien lösen kann; meist ist schon nach wenigen Tagen das Vorderkammerexsudat steril, ohne wachsthumfähige Mikroben. Choleraspirillen verhielten sich ebenso, wie die saprophytischen Arten.

Virulente *Typhusbac.* verursachten Hypopyon und schwartigen Ver-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 565. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 565. Ref.

schluss der Pupille bei Impfung in die Vorderkammer; Impfung in den Glaskörper erzeugte Abscesse. Streptok. erzeugten nur Kammer- und Pupillarexsudat; nach Wochen ist der Process abgeheilt. Viel virulenter ist Verimpfung von Streptok.-haltigem Eiter. Dieser führt schon innerhalb 24 Stunden zu schwerster Iritis septica. Ebenso vereitert der Glaskörper bei Injection von Streptok.-haltigem Material in denselben. Diphtheriebac. erzeugen in der Vorderkammer eitriges Exsudat, das schon 48 Stunden nach der Impfung keine Bac. mehr nachweisen lässt, neben mässiger Kerato-Iritis; in den Glaskörper verimpft, bringen sie denselben zur Abscedirung. Auffallend virulent für das Auge wurde der Pneumobac. FRIEDLANDER gefunden, von dem eine minimale Spur, in den Glaskörper eingebracht, genügt, um binnen 16 Stunden zu der heftigsten Panophthalmie mit Ruptur, des Augapfels zu führen. Von der unverletzten Bindehaut kommt aber auch beim Pneumobac. FRIEDLAENDER keine Infection zu Stande. Die FRAENKEL'schen Pneumok. führen vom Auge aus, wenn sie virulent sind, sehr leicht zu Allgemeininfection und zum Tode der Thiere. Erst bei Verwendung von Culturen mit schwächerem Virulenzgrad gelang es, mit den FRAENKEL'schen Pneumokokken eine intraoculare Panophthalmie zu bewirken und die Thiere zu erhalten. Die histologischen Details und die Lagerungsverhältnisse der untersuchten Kokken im Auge sind auf 2 beigegebenen Tafeln dargestellt.

*Henke.*

Aus der Arbeit von Mazet (1891) interessiren vor Allem die Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung bei phlegmonöser Thränensackentzündung und Ektasie des Thränensacks mit Dacryocystoblenorrhoe. In 6 Fällen der ersten Art fand der Verf. 2mal Streptok. allein, 3mal mit Bac. vermischt, 1mal Bact. coli com. Von nicht phlegmonöser Thränensackentzündung wurden 4 Fälle bacteriologisch untersucht; 3mal wurde Staphylok. aureus, 1mal allein, 2mal mit reichlichen Bac. und Sarcine vermischt gefunden. In dem 4. Fall wurde ein sehr virulenter, für Thiere sehr schädlicher Bac. ermittelt; derselbe war mit einem anderen Bac. in dem Eiter vermischt. Der Referent Terson erwähnt bei dieser Gelegenheit seine eigenen Untersuchungen bei nicht phlegmonöser Dacryocystitis. In 8 Fällen wurde 2mal der Staphylok. aureus, 1mal der Pneumobac. von FRIEDLAENDER, 5mal der FRAENKEL'sche Pneumokokkus gefunden. In 8 Fällen mit schleimiger Secretion bei Dacryocystitis wurde 5mal der FRAENKEL'sche Pneumokokkus rein und 3mal mit anderen Kokken und Bac. vermischt ermittelt. Er fand sich auch in 2 Fällen angeborener Dacryocystitis. In mehreren Fällen von Dacryocystitis bei Lupösen wurden von Terson Streptok., Staphylok. und der Bac. pyocyanus nachgewiesen.

*Vossius.*

Nachdem Bach (1829) schon früher durch Experimente und klinische Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen war, dass die Antisepsis bei unseren operativen Eingriffen am Auge zu verwerfen ist, da sich durch ein aseptisches Verfahren Gleiches auf schonendere Weise erreichen lässt, unterzog er sich der Aufgabe, procentuarisch festzustellen, wie gross die Gefahr der Infection einer mit sterilem Instrument gesetzten



penetrierenden Bulbuswunde ist, wenn der Bindehautsack mit unzähligen pyogenen Keimen überschwemmt ist. Zu dem Zweck legte er bei Kaninchen mit einer sterilen Lanze oder vereinzelt mit dem Linearmesser genau im Limbus corneae eine 6-8 mm lange perforirende Wunde an. Der Bindehautsack wurde in 25 Fällen 3-10 Minuten vor, in 25 weiteren Fällen unmittelbar nach Anlegung der Wunde mit virulenten Staphylok.-Reinculturen inficirt und das Aussehen der Wunde 2 Tage lang controlirt. Es ergaben sich folgende Resultate: Bei vorheriger Infection des Bindehautsackes mit Staphylok. pyog. aureus trat 5mal, also in 20%, Infection der Wunde ein; 3mal ging das Auge durch Panophthalmie zu Grunde, 2mal ging die Eiterung in 2-4 Tagen zurück ohne weitere Behandlung als Atropineinträufelung. Bei nachheriger Infection des Bindehautsackes mit denselben Kokkenculturen trat 2mal, also in 8%, Infection ein, 1mal ging das Auge durch Panophthalmie zu Grunde, das andere Mal ging die Eiterung in 2 Tagen zurück.

In 10 Versuchen, bei welchen mit einer inficirten Lanze die Perforationswunde angelegt wurde, ging 9mal das Auge durch Panophthalmie zu Grunde, 1mal erfolgte keine Infection, möglichenfalls, weil durch den plötzlichen Abfluss des Kammerwassers während der Operation alle Kokken wieder weggeschwemmt wurden. Der Verf. zieht daher folgende Schlüsse: Zur Vermeidung von Infection der Wunden ist das Hauptgewicht auf Sterilität der Instrumente zu legen. Haben wir eine Wunde an einer keimfreien Stelle und mit sterilem Instrument angelegt, so ist die Gefahr der nachträglichen Infection aus dem Bindehautsack kaum mehr vorhanden. Das Erreichen dieser beiden Ziele liegt in unserer Hand.

Vossius.

Pes und Gradenigo (1402) führen eine grosse Zahl eigener Beobachtungen an, aus denen hervorgeht, dass die primären und secundären Mittelohraffectionen im allgemeinen aus dem Nasenrachenraum ihren Ursprung nehmen und dass nur sehr selten die secundären aus dem Gehörgang bei durchbohrtem Trommelfell hervorgehen. Sie weisen auf das häufige Zusammentreffen von eiterigen Ohrverletzungen und Verletzungen des Nasenrachenraums hin, aus welchem mit den Lymphströmen durch die Eustach'sche Röhre hindurch Keime leicht in die Paukenhöhle einzudringen vermögen. Aus ihren Untersuchungen ergab sich die häufige Anwesenheit des pyogenen Staphylok. im Eiter der Paukenhöhle, in der Nase und im inneren Endtheil der Eustach'schen Röhre. Bordini- Uffreduzzi.

Stoerk (1416) weist auf den häufigen Zusammenhang zwischen infectiösen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit solchen des Gehirns hin; ausser durch theoretische Erwägungen werden die Ausführungen auch durch ein reiches casuistisches Material unterstützt. Bezüglich des Nasenleidens handelte es sich um acute eiterige Entzündungen, um Syphilis, Tuberkulose, Ozaena, einmal auch um eine Verletzung der tieferen Nasentheile durch den Aetzstift bei bestehender Entzündung; das Gehirnleiden bestand fast immer in tuberkulöser oder eitriger Meningitis, in einem Fall in meningitischen Reizerscheinungen mit Ausgang in Genesung, in einem anderen um eine Psychose, doch ist hier gerade der Zusammenhang mit dem Nasenleiden etwas problematisch gewesen.

Honsell.

In Zusammenfassung des heutigen Standes unseres Wissens über die infectiösen Myelitiden stellt Grasset (1869) fest, dass fast alle Infectionskrankheiten, und zwar in den verschiedensten Stadien ihres Verlaufes, eine Myelitis im Gefolge haben können. Wenn auch alle Formen von Myelitis im Laufe einer Infectionskrankheit auftreten können, so kommt doch am häufigsten eine diffuse acute oder chronische Myelitis zur Beobachtung. Das Krankheitsbild derselben wird weniger durch die Art als durch den Sitz der Infection bestimmt. Die Aehnlichkeit im klinischen Verlauf der Myelitis, mag sie sich im Verlaufe eines Typhus, einer Variola, einer Ruhr einstellen, veranlasst G. zu der Auffassung, dass nicht die Erreger dieser Krankheiten, sondern eher ein secundär inficirendes gleichartiges Agens sie erzeugt; für solch' eine secundäre Infection soll auch der Umstand sprechen, dass die Myelitis in der Regel langsam nach Ablauf des Primärleidens eintritt. Zum Zustandekommen der Myelitis soll eine erworbene oder ererbte neuropatische Anlage erforderlich sein. Als Mitberichterstatte G.'s schliesst sich VAILLARD (ebenda) dessen Thesen an, betont aber noch schärfer als jener die doppelte Möglichkeit der Entstehung einer infectiösen Myelitis entweder durch Bacterieninvasion oder durch Bacteriotoxinwirkung.

In der Discussion des von GRASSET und VAILLARD auf dem Congress für innere Medicin zu Bordeaux erstatteten Referates werden zahlreiche casuistische Mittheilungen über infectiöse Myelitiden gemacht. Experimentell beobachteten solche bei Thieren CROCQ nach Diphtherieimpfung, HENRIQUEZ und HELLION auf Diphtheriegiftinjection bei einem Affen, BALLET und LEBON nach Pneumok.-Infection, ROGEE nach Streptok.-Impfung; am Menschen CASSART bei Beri-Beri, MOSSE wie WEILL und REGAUD bei Influenza. Abel.

Die einfache Injection virulenter Eitererreger in die Bauchhöhle des Kaninchens bringt nach den übereinstimmenden Feststellungen vieler Experimentatoren (auch WIELAND's) keine Peritonitis hervor, weil die Infectionskeime durch das intacte Bauchfell rasch und vollständig resorbirt werden\*. Wird das Peritoneum geschädigt, z. B. durch übergrosse Bacterien- und Toxinmengen (GRAWITZ\*\*), durch ätzende Flüssigkeiten und Luftzutritt (WALTHARD\*\*\*), durch Fremdkörper, Fäcespartikelchen (SILBERSCHMIDT\*\*\*\*), so tritt unter gleichen Bedingungen Peritonitis ein. Wieland (1893) versuchte die rasche Resorption der Bacterien und ihrer Stoffwechselproducte dadurch zu verhindern, dass er sie in sterile Schwimmblasen von Fischen eingeschlossen in die Bauchhöhle brachte. Die Fischblasen, durch Einlegen in Chloroformwasser sterilisirt, dann durch Auswaschen in Wasser vom Chloroform befreit, brachten leer und mit Bouillon gefüllt nur leichte Entzündungserscheinungen, keine Eiterung in der Kaninchenbauchhöhle her-

\*) Diese seit den bekannten GRAWITZ'schen Untersuchungen vielfach verbreitete Annahme ist jedoch nicht zutreffend. Wie Prof. BURGINSKY bei seinen in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen nachgewiesen hat, gelingt es durch intraperitoneale Injection selbst geringer Mengen von Eiterkokken typische eitrige Peritonitis hervorzurufen, wenn diese Kokken die genügende Virulenz besitzen. Baumgarten.

\*\*) Jahresber. II, 1886, p. 386. Red. — \*\*\*) Jahresber. VIII, 1892, p. 26. Red. \*\*\*\*) Jahresber. X, 1894, p. 595. Red.

vor. Sterile Blasen, gefüllt mit einer beliebigen Menge Bouilloncultar von *Staphylok. aureus*, worin durch Erhitzen die Keime abgetödtet worden waren, erregten in der Bauchhöhle des Kaninchens eine eitrige Peritonitis, welche in Folge eintretender Abkapselung den Charakter eines localen Abscesses zeigte. Der bei dieser Eiterung chemischen Ursprunges gebildete Eiter fand sich nur im Inneren der Blasen und unterschied sich von dem bacteriellen Kanincheneiter durch seinen stärkeren Fibringehalt (fibrinöse-eitrige Entzündung). Bei Einführung von Blasen, die nur wenige lebende Bacterienkeime enthielten, entstanden abgekapselte Abscesse, deren Eiter makroskopisch und mikroskopisch dem gewöhnlichen homogenen Kanincheneiter gleich. Bildeten lebende vollvirulente Bouillonculturen von *Staphylok. aur.* die Füllung der Blasen, so trat entweder locale Abscessbildung oder bei Ausbleiben der Abkapselung diffuse Peritonitis ein. Ueberlebten die Thiere, so fand ein Absterben der Entzündungserreger in den gebildeten Abscessen schon nach relativ kurzer Zeit (5 Wochen) statt; gleichzeitig machten sich Anzeichen beginnender Rückbildung des localen Krankheitsprocesses bemerkbar. Die Vorversuche mit sterilen Blasen bewiesen, dass für die Entstehung der Eiterung die Blasen selbst als Fremdkörper nicht in Frage kamen, sondern dass dieselbe nur durch den chronischen Reiz des entzündungserregenden Blaseninhaltes erzeugt wurde.

An der Hand dieser Experimente lassen sich gewisse unklare Punkte in der Pathologie der Peritonitis beim Menschen besser verstehen. So können wir z. B. schliessen, dass die nicht seltenen Befunde von localen bacterienfreien Eiterheerden im Peritoneum auf zweierlei Weise entstehen, entweder dadurch, dass nur chemische Substanzen die Eiterung erregen oder dass die eitererregenden Bacterien in den Heerden allmählich zu Grunde gegangen sind. Abel.

Thue's (1420) umfassende Untersuchungen beziehen sich auf 34 seröse und 23 eitrige Ergüsse der Pleura. Von den ersteren wurden 4 bacteriologisch nicht untersucht; einer von diesen Fällen beruhte auf Tuberkulose, ein anderer repräsentirt eine cancröse, ein dritter eine traumatische, der vierte vielleicht eine rheumatische Pleuritis. In den 30 übrigen Fällen wurde eine bacteriologische Untersuchung vorgenommen; dieselbe ergab in 18 Fällen ein negatives Resultat (mikroskopische Untersuchung — z. Th. mittels Centrifuge — und Thierversuch; in diesen Fällen konnten jedoch wegen Mangel an Meerschweinchen nur Kaninchen verwendet werden). In 8 dieser negativen Fälle wurde jedoch während des Aufenthaltes im Krankenhaus oder mittels Nachfragen nach der Entlassung eine Lungentuberkulose constatirt. In den 12 übrigen Fällen seröser Pleuritis ergab dagegen die bacteriologische Untersuchung ein positives Resultat, und zwar wurde 1mal der Tuberkelbac. direct mittels des Mikroskops im Exsudate nachgewiesen (ein vereinzelter Bac.); 3mal gelang der Nachweis desselben Bac. mittels Verimpfung des Exsudates an Meerschweinchen und unter den übrigen 8 Fällen gab es 4, bei denen in der soeben besprochenen Weise Tuberkulose der Lungen nachgewiesen wurde; dagegen ergab die bacteriologische Untersuchung des Exsudates dieser 8 Fälle allein die Anwesenheit

sparsamer, z. Th. nur mittels der Cultur nachweisbarer Staphylo-, ausnahmsweise auch Streptok. Verimpfungen der Mikrokokken an Kaninchen riefen bisweilen umschriebene Eiterungen hervor. In allem zieht Verf. den Schluss, dass 50 % seiner serösen Pleuriten, vielleicht auch mehr, sicher oder höchst wahrscheinlich eigentlich einer Lungentuberkulose zuzuschreiben sind. Unter den 23 Empyemen finden sich 14, bei welchen allein der Pneumokokkus nachzuweisen war; Verf. neigt zur selben Ansicht wie A. FRAENKEL<sup>1</sup>, dass dergleichen Empyeme auf eine vorangehende croupöse Pneumonie deuten. Unter den restirenden Fällen fanden sich 2 von tuberkulöser Natur (in einem Falle wurden zahlreiche Tuberkelbac. nachgewiesen; im anderen wurden jedoch keine Bakterien gefunden); sonst fanden sich Staphylo- oder Streptok., z. Th. neben Saprophyten; 1mal liessen sich weder Bakterien noch Tuberkulose constatiren. *Axel Holst.*

Monod (1895) berichtet über eine Mischinfection von aëroben und anaëroben Bakterien, beobachtet bei einem Fall von puerperaler, tödtlich verlaufender Sepsis. Bei der Section fanden sich eine Milzschwellung, degenerative Veränderungen in den Nieren, jauchige mit gangränösen Gewebsetsen und Gas gefüllte Heerde in der Leber, bacteriologisch Streptok., Bact. coli und Bac. des malignen Oedems. Mit Rücksicht auf das heerdweise Auftreten der gangränösen Bezirke, die kalte Jahreszeit (Februar) glaubt M. ein postmortales Eindringen der Fäulniss erzeugenden Bakterien ausschliessen zu können, gleicherweise hält er es für unwahrscheinlich, dass alle 3 Keimarten von aussen her eingedrungen seien, nimmt vielmehr an, dass mindestens die Bac. des malignen Oedems und wohl auch Bact. coli, vielleicht selbst die Streptok. vom Darmtractus aus überwandert wären. Als veranlassendes Moment zu dieser Art von Autoinfection bezeichnet er einen kurz vor der Geburt eingetretenen eklampthischen Anfall und stützt diese Hypothese durch eine Beobachtung CHARLIN's, dass das Serum Eklampthischer infectionsbegünstigend wirke. Der ungewöhnliche Sitz der septischen Heerde in der Leber würde sich dann dadurch erklären, dass im Gefolge der Eklampsie Hämorrhagien im Lebergewebe gefunden werden, ein Locus minoris resistentiae für eine folgende Infection. *Honsell.*

Ehrendorfer (1859) weist in seinem Aufsatz auf die Wichtigkeit der Nabelinfection für die Sterblichkeit der Säuglinge hin; es werde dieser häufigen Erkrankung noch nicht die genügende Beachtung geschenkt. Verf. macht dann Vorschläge für die Therapie und namentlich die Prophylaxe, die naturgemäss in einer strengen Desinfection resp. aseptischen sorgsamten Behandlung des Nabelschnurrestes und der Nabelwunde bestehen muss. Auch in den Anstalten müsse noch grössere Sorgfalt in dieser Beziehung walten. In bacteriologischer oder pathologischer Beziehung bringt der Aufsatz nichts Neues. *Henke.*

Ehrendorfer (1859) giebt eine zusammenfassende Darstellung der Nabelinfection neugeborner Kinder. Er betont die grosse Häufig-

<sup>1</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 404. Ref.

keit und den hohen Mortalitätssatz der Erkrankung. Nicht durch Autoinfection, wohl aber in Folge von Berührung mit Scheidensecret und zerseztem Fruchtwasser, durch mangelhafte Pflege und durch Unreinlichkeit des Wartepersonals werde der Nabelstumpf und seine Trennungslinie inficirt, wie denn auch an diesen Stellen von verschiedenen Autoren saprophytische und pathogene Keime, insbesondere Streptok. nachgewiesen worden seien. Vom Nabel aus werden die Keime durch die Lymphbahnen ins Unterhautzellgewebe und Peritoneum wie in die Blutgefäße verschleppt, auch können die subperitoneal gelegenen Kranzgefäße des Nabelringes schädliche Stoffe resorbiren. Aus der Aetiologie ergibt sich für die Prophylaxe Innehaltung der strengsten Regeln der Aseptik bei der Wartung des Nabelstumpfes.

Weitere Bemerkungen beziehen sich auf die Diagnose, Prognose und Therapie der Erkrankung. *Honsell.*

**Hartenstein** (1876) beschuldigt als Ursache der Nabelvenenentzündung bei Kälbern in den von ihm beobachteten Fällen das Beleckten der neugeborenen Kälber durch die Mutterkühe etc. Die Krankheit blieb thatsächlich aus, als den Kühen das Ablecken ihrer Kälber nicht mehr gestattet wurde. Die Infection erscheint also thatsächlich von den in der Maulhöhle enthaltenen Bakterien ausgegangen zu sein. *Johns.*

Die Resultate, die **Roncali** (1409) bei den vielfältigen von ihm ausgeführten Experimenten über offene Knochenfracturen erhalten hat, sind die folgenden: 1. Die offenen Fracturen bei Thieren erzeugen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, tödtliche Infectionen. 2. Die nach offenen Fracturen entstehenden Infectionen werden durch den Bac. oedematis mal., den Pseudoödembac., das Bact. coli com., den Streptok. septicus hervorgerufen, die entweder allein oder mit einander vergesellschaftet angetroffen werden. 3. Der Bac. pseudooedematis mal. ruft je nach dem Wege seines Eintritts und je nach seiner Menge acute oder chronische Infectionen hervor. Wenn er acute Infectionen hervorruft, erzeugt er eine Toxikämie, indem er erst 8 Stunden nach dem Tode im Blute des durch ihn getödteten Thieres angetroffen wird. 4. Wenn der Bac. pseudooedematis mal. und das Bact. coli com. chronische Infection hervorgerufen, ist der Tod den von ihnen ausgeschiedenen Toxinen zuzuschreiben, da man bedeutende Hämorrhagieinfarcte in den Eingeweiden und Fusion des Chromatins in den Zellkernen wahrnimmt. 5. Der Bac. pseudooedematis mal. besitzt pyogenes Vermögen. 6. Die Leber ist eines der für Erkrankung empfänglichsten Organe, sowohl wegen ihres langsamen Kreislaufs als wegen ihres Glycogengehaltes, der die Virulenz der Keime zu steigern vermag, denn bekanntlich weisen diese, wenn in mit Glykose versetzte Nährböden gebracht, ein gesteigertes pathogenes Vermögen auf. *Bordoni-Uffreduzzi.*

An 2 Fällen demonstirt **Nauwerck** (1896), dass es hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut giebt, die als mykotische Nekrosen beginnen und erst secundär zu Blutungen führen. In dem einem Falle — Polyarthrits mit acuter Endocarditis — waren zahlreiche Kokkenembolien in den Capillaren der Schleimhaut; ähnlich war der Befund im 2. Falle —

Scharlach, eitrige Pericarditis und Pleuritis. — N. beschreibt dann die einzelnen Phasen der Entwicklung dieser als mykotische Nekrose beginnenden Erosionen. N. hebt auch hervor, dass das *Ulcus rotundum* sich nicht so sehr selten an Endocarditis anschliesst. *Tangl.*

Da das Epithel des Säuglingsdarmes sehr schnell post mortem durch Leichenveränderungen scheinbar pathologische Zustände vortäuschen kann, muss man möglichst bald nach dem Tode das zu untersuchende Material fixiren. Unter Befolgung dieser Cautelen untersuchte Heubner (1878) in 3 Fällen von subacuten Verdauungsstörungen und 3 Fällen von chronischer Dyspepsie, die zuletzt unter dem klinischen Bild der Enteritis follicularis verliefen, den Säuglingsdarm auf Schnitten, um das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum festzustellen. Die schweren Krankheitserscheinungen im Leben liessen sich durch den Befund in diesen Fällen nicht recht erklären, da hauptsächlich nur starke Verschleimung zahlreicher Epithelien, auch in den Drüsen, ohne andere Zeichen des Katarrhes bemerkt werden konnten. Anders waren die Befunde in einem Falle von chronischer Dyspepsie, der zuletzt choleriforme Erscheinungen darbot, und besonders in einem Falle von schwerer, acut einsetzender Cholera infantum. Dort bot das Protoplasma der Darmepithelien Veränderungen, die sich an dem abnorm durchsichtigen klaren Aussehen der Zellen erkennen liessen. Hier war das Epithel, besonders im Dünndarm, in ein Lager glanzloser, rauchig getrübbter, kernloser Schollen verwandelt, ohne Schleimsecretion, ohne Andeutung von Glassäumen und Zellgrenzen. An den Epithelien des Magens zeigte sich Verschleimung, noch stärker als sie im Darm der ersten Fälle beobachtet wurde.

H. möchte in allen von ihm untersuchten Fällen Erkrankung und Tod auf die Wirkung von Bacterientoxinen zurückleiten. Nur die Menge der aufgenommenen Giftstoffe soll verschieden sein, und während der häufige Uebergang mässiger Mengen von Gift in den ersten Fällen ohne sichtbare Folgen für das Protoplasma der Epithelien sich vollzieht, bringt die massenhafte Ueberfluthung mit grossen Giftmengen eben die sichtbaren Veränderungen der vorletzten und letzten Beobachtung mit sich. *Abel.*

Ein Beispiel für die Verbreitung der Ruhr durch das Wasser giebt Schaefer (1413) bekannt. In einem abgelegenen Dorf erkrankten nach Einschleppung eines ersten Ruhrfalles 13 Personen an Ruhr, alle Familien angehörig, die ihr Wasser aus einem offenen, durch Abwässer und Fäkalzuflüsse verunreinigten Brunnen entnehmen. Mit dem Augenblicke, wo der Brunnen in einen Abessinier verwandelt und gegen Verunreinigungen geschützt wurde, hörten die Ruhrerkrankungen auf. *Abel.*

Von der inhaltsreichen Arbeit Nicolaysen's (1398) über die Aetiologie und Pathologie des Ileus können wir hier nur auf den bacteriologischen Theil eingehen. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur theilt er Folgendes über 11 Fälle von operirten Hernien mit:

a) Unter 8 Fällen, die genasen, und bei welchen sich keine Nekrose des Darmes nachweisen liess, fanden sich 5 mit sterilem Bruchwasser; in

2 Fällen liessen sich in diesen Bakterien nur mittels der Cultur nachweisen; nur in einem Falle wurden im Bruchwasser auch mikroskopisch Bakterien nachgewiesen. Die von den Fällen sub a) gezüchteten Bakterien (meistens Mikrokokken, niemals *Bact. coli*), waren niemals pathogen. Im Anschluss an diese Ergebnisse theilt Verf. mit, dass er bei Kaninchen, bei denen er nach Laparotomie mittels eines Gummiringes Darmeinklemmungen hervorgerufen, im Bruchwasser wiederholt *Staphylok. pyog. aur.* nachweisen konnte; und dennoch kam es, wenn die Strangulation innerhalb 19-24 Stunden gelöst wurde, nur in einem Falle zur tödtlichen Allgemeininfektion.

b) Unter 3 Fällen, die tödtlich verliefen, und bei denen eine Nekrose des Darmes und Peritonitis nachgewiesen wurde, fand sich ein Fall, wo neben verschiedenen Mikrokokken und nach GRAM färbbaren, nicht cultivirbaren Stäbchen in der Bauchhöhle ein pathogener *Staphylok. pyog. aur.* nachgewiesen wurde; die geschwollene Milz war doch steril. Im 2. Falle fanden sich wiederum in der Bauchhöhle viele derselben Stäbchen, ausserdem auch viele *Colibac.* und einige *Streptok. (S. brevis)*; in der (nicht geschwollenen) Milz fanden sich nur *Colibac.* Im 3. Falle wurden in der Bauchhöhle nur zahlreiche *Colibac.* in der (nicht geschwollenen) Milz ausserdem wenige Mikrokokken nachgewiesen.

Die Sterilität der Milz im 1. Falle legte die Möglichkeit nahe, dass der Tod einer Toxinvergiftung zuzuschreiben sei. Verf. kochte deshalb alte Brüheculturen des gefundenen pathogenen *Staphylok.* und verimpfte dieselben an Mäusen; nach subcutaner und intraperitonealer Injection kleiner Mengen starben die Thiere ausnahmslos; trat der Tod nicht zu schnell ein, fielen sie erst in einen tiefen Schlaf; (grosse Schläfrigkeit wurde auch beim betreffenden menschlichen Patienten beobachtet). Aehnliches wurde erzielt, wenn Culturen nach dem Verfahren von SCHOLL verarbeitet wurden (Züchtung im Innern roher Eier u. s. w.); doch war dies Verfahren insofern unsicher, als sich durch dasselbe auch in früheren ungeimpften Eiern ein Stoff nachweisen liess, der wenigstens im ungekochten Zustande toxisch wirkte. — Die in den 2 übrigen Fällen gefundenen *Colibac.* tödten mittels intraperitonealer Injection Meerschweinchen (1 ccm) und Kaninchen (2 ccm); wurden sie mit 1 ccm der in einem Falle gefundenen, an und für sich nicht pathogenen *Streptok.* verimpft, genügten schon einige Tropfen der Colicultur um den Tod hervorzurufen. Die Coliculturen enthielten aber auch Toxine, indem Meerschweinchen nach intraperitonealer Verimpfung von 4 ccm einer 4 Tage alten, gekochten Cultur verendeten; u. a. stellte sich auch starker Durchfall ein; deshalb glaubt Verf., dass auch die beim Ileus bisweilen eintretenden Durchfälle vielleicht auf einer Giftwirkung des in die Bauchhöhle ausgetretenen *Bact. coli* beruhen. Die scheinbar grosse Bedeutung des *Colibac.* für den Verlauf der Ileusfälle überhaupt leitete schliesslich Verf. auf den Gedanken, dass drohende Fälle dieser Art vielleicht mittels einer Immunisirung gegen diesen Bac. günstig beeinflusst werden können. Er vaccinirte deshalb 11 Kaninchen gegen den lebenden Bac. mittels wiederholter subcutaner Injection gekochter Culturen desselben; dass die Vaccination gelungen, zeigte sich u. a. dadurch, dass das Serum

der Thiere, Meerschweinchen gegen den Bac. immunisirte. Alsdann wurden die Kaninchen laparotomirt und mittels eines strangulirenden Gummiringes eine Einklemmung einer Darmschlinge hervorgerufen; nach 12-24 Stunden wurde der Ring wieder entfernt und die Einklemmung gelöst. Während ARND<sup>1</sup> fand, dass von (nicht immunisirten) Kaninchen 50% nach einer ähnlichen Strangulation starben, sobald die Einklemmung nur 7 Stunden dauert, starben von den Thieren Verf.'s nur 3, d. h. ca. 27%; es kommt hinzu, dass sich Colibac. bei keinem der verwendeten Thiere ausserhalb des Darmrohres nachweisen liessen, und dass dieselben im Bruchwasser der übrigen Thiere nur 1mal gefunden wurden, so liegt die Möglichkeit nahe, dass die Vaccination wenigstens etwas geholfen habe.

*Axel Holst.*

Die von Celli und Flocca (1847) in 62 Fällen von acuter typischer Dysenterie verschiedener Herkunft (Rom, Tivoli, Siena, Belluno, Alexandria in Aegypten) ausgeführten Untersuchungen galten sowohl den Amöben als den Bacterien und deren Giften. Sie kamen zu folgenden Schlüssen: 1. Bei der in unseren, wie in warmen Klimaten (Aegypten) auftretenden Dysenterie lasse sich ein besonderer pathogener Keim, wie er bei anderen Infectionen vorhanden, nicht auffinden. 2. Die Amöben, und besonders die *Amoeba coli*, können nicht für die directe Ursache dieser Krankheit gehalten werden. 3. In den dysenterischen Dejectionen wird stets das *Bact. coli*, meistens mit einigen typhusähnlichen Bac.-Arten, oft mit Streptok. und zuweilen mit einem *Proteus* vergesellschaftet, angetroffen. 4. Die Dysenterie lasse sich experimentell bei Thieren durch Einführung jenes *Bact. coli* und zuweilen auch durch Einführung der anderen obengenannten Bacterien in den Mund oder besser noch in den Darm hervorrufen. Das von C. und F. isolirte *Bact. coli* zeichne sich besonders dadurch aus, dass es ein mittels Alkohols aus den Bouillonculturen fällbares und in Wasser lösliches Toxin erzeuge, welches, wenn per os oder in den Darm eingeführt, oder auch subcutan eingeimpft, die typische Dysenterielocalisation hervorzubringen vermöge.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nachdem in neuerer Zeit *Bact. coli* und *Proteus* als gewöhnliche Erreger der ascendirenden Nephritis suppurativa angesehen werden, legte sich v. Wunschheim (1425) die Frage vor, ob nicht auch die gewöhnlichen Eiterkokken als Erreger in Betracht gezogen werden müssen. Er befasste sich ferner mit Behandlung der Frage, ob aus einer ascendirenden Pyelonephritis eine Allgemeininfection des Körpers resultiren kann, und studirte die Differentialdiagnose zwischen ascendirender und hämatogener Nephritis suppurativa. Material lieferten ihm 24 Fälle von eitriger Nierenerkrankung. Von 16 ascendirenden Nephritiden hatten 11 das *Bact. coli* zum Erreger, das in den Nieren selbst und wiederholt auch in der Harnblase aufzufinden war. In den übrigen 5 Fällen war die Erkrankung durch Eiterkokken veranlasst und zwar 3mal durch den *Staphylok. aureus*, 1mal durch den *Staphylok. albus* und 1mal durch den *Streptok. pyog.* In einem der *Staphylok.-aureus*-Fälle wurde dieser Mikroorganismus

<sup>1)</sup> Jahresber. IX, 1893, p. 620. Ref.



in der Niere nur mikroskopisch, doch in der Harnblase culturell nachgewiesen. Die durch Eiterkokken erzeugten Pyelonephritiden bilden demnach einen nicht unbeträchtlichen Procentsatz der untersuchten Fälle. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in 4 der 5 auf Eiterkokken basirenden Infectionen sich eine Pyämie angeschlossen hatte, bei der in den verschiedenen Infectionsheerden die gleichen Erreger wie in der Niere gefunden wurden. Auf die 11 Coli-Nephritiden war eine Pyämie nicht gefolgt, doch haben andere Autoren Fälle beschrieben, in denen dies vorgekommen ist. Nach Thierversuchen an Kaninchen bezweifelt v. W. diese Möglichkeit nicht. Er sah, dass bei Injection in den Ureter und Ligatur desselben sowohl das Bact. coli als auch Staphylok. aur. und Streptok. pyog. Bilder von ascendirender Nephritis zu erzeugen im Stande sind, welche vollkommen den beim Menschen gefundenen gleichen. Von den Harnkanälchen aus treten die Bacterien dabei in die Lymphbahnen über und können von dort in den allgemeinen Kreislauf gelangend die Infection weiter in den Körper schleppen. Dass er in keinem Falle Proteus als Erreger fand, hält Verf. für einen Zufall.

Fälle von hämatogener eitriger Nephritis wurden 8 untersucht. 3mal fand sich als Erreger der Eiterung der Staphylok. aur. (bei Osteomyelitis, Typhus und einer wahrscheinlich in Folge einer Infection vom Genitaltractus aus entstandenen Pyämie). 2mal zeigte sich Streptok. pyog., in den Körper gelangt durch ein Erysipel und eine infectirte Operationswunde. 1mal wurde bei Endocarditis und Meningitis der Pneumokokkus, 2mal bei Typhus der Erreger dieser Krankheit aus den Nierenabscessen gewonnen.

Für die Differentialdiagnose der hämatogenen und ascendirenden Nephritis suppurativa giebt v. W. eine Reihe von Hinweisen. Die ascendirende Pyelonephritis lässt klinisch meist auf den harnleitenden Apparat, speciell die Harnblase als erst erkranktes Organ aufmerksam werden. Erkrankung der Harnblase und besonders des Ureters kann aber auch fehlen. Dann giebt die Lage der Nierenabscessen vorwiegend im Bereiche der geraden Harnkanälchen, ihre Kleinheit, grosse Anzahl und streifenförmige Form Anhaltspunkte. Die Mikroorganismen finden sich regelmässig innerhalb der geraden Harnkanälchen, welche dilatirt, mit gewucherten Epithelien und mit Leukocyten vollgestopft sind und von einzelliger Infiltration, innerhalb welcher bei der Collinfection das locale Bindegewebe gewuchert erscheint, umschieden werden. Die von SCHMIDT und ASCHOFF<sup>1</sup> häufig angetroffene Papillennekrose mit zackiger eitriger Demarcationslinie sah Verf. nur einmal. Bei den durch Staphylok. und Streptok. verursachten Pyelonephritiden fehlt die locale Gewebswucherung, während die kleinzellige Infiltration und der Zerfall des Gewebes stärker ist. Die hämatogene eitrige Nephritis ist charakterisirt durch das Vorhandensein primärer Eiterherde im Körper, das Fehlen von Cystitis, durch die geringe Zahl, beträchtliche Grösse und runde Gestalt der vorwiegend in der Nierenrinde gelagerten Herde. Die Bacterien liegen nicht in den Harnkanälchen, son-

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 430. Ref.

dern theils mitten im entzündeten Gewebe oder im Eiter, theils innerhalb von Blutgefässen in reichlicher Menge, da die Heerdchen von Blutgefässen nicht von Harnkanälchen ihren Ursprung nehmen. Die von ALBARRAN aufgestellte Form einer descendirenden Pyelonephritis, hervorgerufen durch die Ausscheidung aus den Harnwegen ins Blut aufgenommener Bacterien durch die Niere, hat v. W. nicht gesehen; er glaubt nicht, dass sie das typische Bild der ascendirenden Nephritis darbieten könne. *Abel.*

**v. Wunschheim** (1424) wendet sich gegen die Einwürfe, die ihm von ОРТН über seine Abhandlung „Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa“<sup>1</sup> gemacht worden sind. Für die Auffassung seiner Fälle als ascendirende Nephritiden, deren einzelne ОРТН als solche nicht gelten lassen will, macht Verf. besonders den Gesichtspunkt geltend, dass er die erregenden Bacterien immer nur in den Harnkanälchen, höchstens auch in den Lymphgefässen, niemals aber in den Blutgefässen angetroffen habe. Aus diesem Grunde sei in den allermeisten Fällen eine Unterscheidung von den Ausscheidungsnephritiden von ОРТН möglich. Auf die Einzelheiten der Polemik kann hier nicht eingegangen werden. *Henke.*

**Bazy** (1330) theilt einen Fall von „Urininfection“ bei einem alten Diabetiker mit. Es hatten sich im Anschluss an einen anscheinend unsauberen Katheterismus schwere septische Allgemeinerscheinungen eingestellt, locale Symptome fehlten zunächst gänzlich, erst 14 Tage später trat eine schwere Phlegmone der Perinealgegend auf, welche den Exitus herbeiführte. Die an den Fall anschliessenden allgemeinen Bemerkungen über Harnfieber etc. enthalten nichts Neues. *Honsell.*

**Savor** (1412) fand in einem Falle von Hydrothionurie in der Harnblase das Bact. coli com., das mit dem Harn reichlich entleert wurde. Den Schwefelwasserstoff entwickelte das Bact. coli wahrscheinlich aus Sulfaten und Pepton. — Infection durch Katheterismus. 3 Wochen nach Beginn der Bacteriurie typische Bact.-coli-Cystitis. *Tangl.*

**Kraus** (1384) stellt als Norm für bacteriologische Blut- und Harnuntersuchungen zur Diagnose der Infectiouskrankheiten auf, dass bei ersteren die Entnahme mit der Spritze aus der Vene, bei letzteren mit dem Katheter unmittelbar aus der Blase stattfinden solle.

In einer grossen Zahl von infectiösen Krankheiten wurden von ihm Blut und Harn untersucht; es fanden sich hierbei:

Staphylok. im Blut bei puerperalen Processen, Lungentuberkulose, im Harn bei Pneumonie, Lungentuberkulose, Typhus, Nephritis.

Streptok. im Blut bei puerperalen Processen, Endocarditis ulcerosa, im Harn bei Nephritis, puerperalen Processen, Endocarditis ulcerosa.

Bact. coli im Harn (ohne Cystitis) bei Nephritis, Scarlatina, Parametritis, puerperalen Processen.

K. möchte das Ergebniss des bact. Blut- und Harnbefundes nur dann als ätiologisches Moment herbeigezogen wissen, wenn es sich um absolut spezifische Erreger (z. B. Milzbrandbac.) handelt, Staphylok.- und Streptok.-

<sup>1</sup>) S. das vorstehende Referat. Ref.

Befunde haben nur bedingte diagnostische Bedeutung, da diese Keime auch bei Krankheiten, deren Erreger sie nicht sind, von Tonsillen, Darm etc. her in den Kreislauf gelangen können. Von verschiedenen Organen aus geht eine Bacteriämie nicht gleich leicht von statten; am ehesten erfolgt eine solche von Darm, Blase und Uterus aus, seltener von Tonsillen, Lungen und wohl auch den Nieren. Eine ausführliche Bearbeitung des Themas stellt K. noch in Aussicht.

*Honsell.*

In einem Ort, in dem seit Jahren kein Scharlach vorgekommen war, bekam Grasset (1870) ein 2jähr. Kind mit Scharlach in Behandlung. Beim Forschen nach der Infektionsquelle eruierte er, dass 6 Tage vor der Erkrankung des Kindes ein Brief eingetroffen war, in dem die Grosseltern Schuppen eines anderen Kindes zur Ansicht übersandten, das eben Scarlatina überstanden hatte. Mit diesem Briefe hatte das 2jähr. Kind bis zu seiner Erkrankung gespielt. Neben diesem Fall, der für die Möglichkeit einer Scharlachübertragung durch Briefwechsel beweisend ist, citirt G. den ähnlichen von Sarrat, in dem, allerdings nicht absichtlich, wohl desquamirte Hauttheilchen mitübersandt worden waren: Eine Dame in Deutschland schrieb an Bekannte in Frankreich, ihre Haut schuppe sich nach dem eben überstandenen Scharlach so stark ab, dass sie den Briefbogen während des Schreibens mehrfach habe abschütteln müssen. Die beiden Empfängerinnen des Briefes erkrankten einige Tage später an Scharlach, die eine mit tödtlichem Ausgang der Krankheit.

*Abel.*

Peech (1400) bespricht an der Hand der einschlägigen Literatur die bekanntesten von Thier auf Mensch übertragbaren Infektionskrankheiten — Milzbrand, Rotz, Tuberkulose, Actinomykose, Tollwuth, Kuhpocken, Maul- und Klauenseuche, Diphtherie, Scharlach. Die Frage, ob Diphtherie und Scharlach von Thieren auf Menschen übertragen werden können, hält P. noch nicht hinreichend geklärt.

*A. Eber.*

Petrone (1403) hat gegen verschiedene Infektionskrankheiten salpetrigsaures Natron als Heilmittel angewendet. Bei der Wuthkrankheit hat er die wichtige Beobachtung gemacht, dass Kaninchen, die mit dem Bulbus eines anderen wuthkranken und am 6.-7. Tage mit salpetersaurem Kali vergifteten Kaninchens geimpft worden waren, nicht nach 7 Tagen, wie es gewöhnlich der Fall, starben, sondern nach 2mal so langer Zeit, und zuweilen auch noch später eingingen. — In einem Falle von erworbener Syphilis mit vorgeschrittener Sumpfkachexie haben Injectionen von salpetrigsaurem Natron merkliche Besserung herbeigeführt; ebenso in einem Falle von hereditärer Syphilis, und zwar sind hier weder Abscesse noch Entzündungsreaction von irgend welchem Belang beobachtet worden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Rubinstein (1410) polemisiert in philosophisch-historischen Betrachtungen gegen die modernen Auffassungen über die Aetiologie der Krankheiten, besonders der Infektionskrankheiten und verwirft vollständig ihre Auffassung als specifische. Uebereinstimmend mit diesen Anschauungen bekämpft er die modernen bacterio-therapeutischen Bestrebungen, das Tuberkulin Koch's und die Serumtherapie. In eine ausführ-

liche Besprechung und Kritik der Aufstellungen des Verf.'s einzutreten, würde zu weit führen.

*Henke.*

**Puschmann** (1407) hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die mannigfachen Wandlungen, welche die Lehre von der Ansteckung seit den Tagen der alten Griechen bis auf die neueste Zeit erfahren hat, in übersichtlicher Weise zusammenzustellen. Besonders werthvoll werden die anregenden Ausführungen P.'s durch die zahlreichen, dem Texte beigegebenen Literaturangaben.

*Honssell.*

**Hansemann** (1375) wendet sich in seinem vorwiegend polemisch gehaltenen Artikel gegen die Ueberhebungen der Bacteriologie gegenüber der pathologischen Anatomie. Er betont die grosse Unsicherheit und das Transitorische in der Aufstellung von Theorien und Hypothesen von Seiten der Bacteriologie, und vindicirt der Bacteriologie zunächst noch mehr den Charakter einer „botanischen“ Wissenschaft. Die Wahrheit dürfte auch bei diesem Streite in der Mitte liegen; die pathologische Anatomie muss mit den theilweise glänzenden Erfolgen ätiologischer Forschung, welche die junge bacteriologische Wissenschaft gebracht hat, rechnen und das thut sie ja auch. Deswegen braucht sie nicht gleich jeder neuen Hypothese oder Theorie jedes bacteriologischen Enthusiasten zu folgen oder auf jeden von den Bacteriologen als unzweifelhaft sicher proclamirten Erreger einer Infectiouskrankheit zu schwören, dessen Legitimation in dieser oder jener Beziehung noch eine ungenügende ist. Jedenfalls wird jeder billig denkende Pathologe dem Schlussatz H.'s gerne zustimmen: „Die pathologische Anatomie und die auf die Medicin angewandte Bacteriologie sind keine in sich entgegengesetzte Wissenschaften, sondern sie gehören enge zusammen, und, wer, wie BRAATZ, glaubt, dass eine derselben zu Grunde gehen müsse, damit die andere bestehe, der wird dem Fortschritt unseres Könnens keinen Dienst erweisen“. In dem mehr speciellen Theil seines Aufsatzes wiederholt H. seine Bedenken gegen die ätiologische Bedeutung des LOEFFLER'schen Bac. Etwas wesentlich Neues gegenüber seinen früheren Angaben bringt er nicht. Er erhebt dann weiterhin dieselben Bedenken gegen den Cholera-vibrio, gegen den besonders bezüglich des Thierexperiments ähnliche Bedenken geltend gemacht werden können. „Der Cholera-vibrio kann<sup>1</sup> ebensowenig die Ursache der Cholera sein, wie der LOEFFLER'sche Bac. die Ursache der Diphtherie ist“, ist das Resultat dieser Ausführungen.

---

<sup>1</sup>) In eine eingehende Kritik der Bedenken H.'s gegen die ätiologische Bedeutung des Cholera-vibrio und des LOEFFLER'schen Diphtheriebac. einzutreten, würde zu weit führen und dafür ist dieser Abschnitt nicht der Ort. Aber soweit wird doch die Mehrzahl der Zweifler an der ätiologischen Bedeutung dieser Bakterien kaum gehen, dass sie sagen, sie können nicht die Ursache der in Rede stehenden Infectiouskrankheiten sein. Dann müsste H. den Gegenbeweis erbringen können und das dürfte ihm doch schwer fallen. Dass aber andererseits die Beweiskette für die ätiologische Bedeutung dieser Mikroben noch nicht so fest geschlossen ist, wie die überwältigende Majorität der Bacteriologen will (diese hat sich bekanntlich auf dem hygienischen Congress in Budapest 1894 durch Abstimmung für den LOEFFLER'schen Bac. ausgesprochen), für diese Aufstellung wird H. in manchen Punkten Anhänger finden. Ref.

H. wendet sich schliesslich gegen das mit am besten beglaubigte pathogene Mikrobion, den Tuberkelbac., bei dem doch das Thierexperiment alles leistet, was man verlangen kann, die Reproduction der Krankheit, wie sie auch spontan bei den Thieren vorkommt, durch Einbringung der reinen Bacterien-culturen. Mit LIEBKNECHT wird der Tuberkelbac. nur als „Nosoparasit“ gelten gelassen, d. h. er tritt hinzu, wenn die anatomischen Veränderungen, das „Gepräge“ der Phthise schon längst vorhanden ist; „es giebt Phthisiker, welche zufälligerweise keine Tuberkelbac. in sich angesiedelt haben“. H. führt die Krankengeschichte und den Sectionsbefund von 3 Fällen<sup>1</sup> an, die seine Behauptungen stützen sollen. Der Tuberkelbac. „sei nicht die Ursache der Krankheit“, sondern nur im Stande, „die Krankheitserscheinungen, das Gepräge der Krankheit verändern, beeinflussen oder bestimmen zu können“. Ein Hinweis auf die rein nosoparasitische Natur der Tuberkelbac. sei unter Anderem auch ihr Verhalten in den Cavernen, wo sie häufig mächtig wuchern, ohne dass dabei die Phthise nennenswerthe Fortschritte mache<sup>2</sup>, während sie in den Tuberkeln und Käseherden oft schwer nachzuweisen seien.

Henke.

Braatz (1836) giebt einen historischen Ueberblick über die Wandlungen, welche die Lehre von Wesen und Entstehung krankhafter Processe in den letzten Jahrzehnten erfahren hat. Er schildert den sieg-

<sup>1</sup>) Die 3 angeführten Fälle scheinen mir nicht allzuviel für die vorgetragenen Anschauungen zu beweisen. Am merkwürdigsten ist der 1. Fall, Ulceration und Höhlenbildung in einer pneumonischen Lunge ohne Tuberkelbac. trotz genauester Untersuchung. Verf. betont aber ja selbst, wie schwer oft die Tuberkelbac. trotz eifrigen Suchens in sicher tuberkulösen Producten aufzufinden sind, was freilich in diesem Fall, wenn es um Tuberkulose sich wirklich handelte, etwas überraschend wäre, weil die Bac. bei der käsigen Pneumonie, um die es sich dann der Beschreibung nach gehandelt haben müsste, meistens gefunden werden. Oder aber es müsste sich um eine allerdings eigenthümliche Entwicklung einer nichttuberkulösen Pneumonie gehandelt haben; für einen „seltenen“ Fall erklärt ja H. selbst seine Beobachtung. Die erste Annahme ist doch wohl die wahrscheinlichere, dass die Tuberkelbac. trotz genauer Untersuchung in diesem Falle entgangen sind. Ebenso wenig kann der 2. Fall beweisen, dass es eine anatomische Phthise ohne Tuberkelbac. beim Menschen giebt. Entweder es war ein Fall völlig geheilter Tuberkulose der Lungen, wie sie vorkommen, oder aber es war eben von Anfang an, trotzdem der Patient für schwindsüchtig galt, keine Tuberkulose, sondern es war der Leichenbefund das Endresultat mehrfach überstandener nicht tuberkulöser Pleuritiden und chronischer Bronchitis mit den entsprechenden Schrumpfungprocessen der Lungen. Dass der 3. Fall beweisen soll, „wie eine Pneumonie, die sich an ein Wochenbett anschliesst, durch Hinzutreten der Tuberkelbac. käsig werden kann“, gründet sich lediglich auf die klinischen Beobachtungen, das rostfarbene Sputum, die Diplok. im Sputum (die letzteren beweisen natürlich sehr wenig). Dem Einwand, dass es sich eben von Anfang an um eine florid verlaufende Tuberkulose (käsige Pneumonie) gehandelt hat, trotzdem die Tuberkelbac. erst später im Sputum erschienen, wird H. schwer begegnen können. Ref.

<sup>2</sup>) In den Cavernen, wo die Bac. wie in einer feuchten Kammer unter besonders günstigen Bedingungen vegetiren können, sind sie eben durch eine oft ziemlich feste bindegewebliche Wandung von der übrigen Lunge getrennt. Dass aber die „Nosoparasiten“ dieser Cavernen-„Linsen“ noch sehr wohl im Stande sind, Tuberkulose wieder zu reproduciren, kann man bekanntlich leicht durch Impfversuche

reichen Kampf R. VIRCHOW's gegen die tief gewurzelten Anschauungen der Humoralpathologen, der mit einer vollen Anerkennung der VIRCHOW'schen Errungenschaften, d. h. der Cellularpathologie, geendet hat. Nicht mindere Schwierigkeiten als dem Aufbau dieser sind der jungen bacteriologischen Wissenschaft im Weg gestanden, und stehen ihr trotz der bahnbrechenden Arbeiten R. KOCH's, PASTEUR's, BUCHNER's u. A. noch entgegen. Wie sich seinerzeit die ärztliche Welt und ihre Führer lange nicht daran gewöhnen konnten, mikroskopisch zu denken, so haben sie sich heute vielfach noch nicht daran gewöhnt, bacteriologisch denken zu lernen. Beispielsweise fänden sich in neueren chirurgischen Lehrbüchern (v. WINTWARTER, SEYDEL) Anschauungen über die Septikämie, welche bacteriologisch unrichtig seien, die Sepsis könne doch nicht wie dort ausgeführt, auf saprophytische Infection bezogen werden.

Wenn sich die VIRCHOW'sche Schule ablehnend gegen die Bacteriologie verhalte, so sei ihr Misstrauen unberechtigt; die Bacteriologie stehe nicht im Gegensatz zur Cellularpathologie, sie wolle dieselbe nur soweit als möglich ergänzen. *Honsell.*

Auf die B.'schen Ausführungen hat von pathologisch-anatomischer Seite HANSEMANN\* geantwortet. Brunner (1940) wendet sich gegen die Vorwürfe, welche BRAATZ den Lehrbüchern v. WINTWARTER's und SEYDEL's gemacht hat in scharfen Worten; es seien allerdings schon Fäulniserreger im Blut lebender Menschen gefunden worden, wenn BRAATZ nur selbst den bearbeiteten Stoff genügend beherrsche, hätte er nicht ausrufen können: wer hat denn jemals etwas von den gewöhnlichen Fäulniserregern im Blut bei Septikämie gefunden. In seinen Repliken betont Braatz (1937, 1938) gegenüber HANSEMANN, dass es ihm nicht einfalle, die Cellularpathologie heruntersetzen zu wollen, gegenüber BRUNNER beschwert er sich über den subjectiven Tenor des Autors; Keime, welche eine Septikämie erzeugen, seien eben keine gewöhnlichen, reinen Saprophyten mehr, sondern müssten zu den pathogenen Bakterien gerechnet werden\*\*. *Honsell.*

Jaeger (1879) giebt in seinem Vortrag einen Ueberblick über die praktische Verwerthbarkeit der Bacteriologie in der Medicin und bespricht unter diesem Gesichtspunkt die einzelnen pathogenen Er-

an Thieren erweisen. — Uebrigens braucht man ja nur, zur einfachen Wiederlegung der LIEBKNECHT-HANSEMANN'schen Behauptung vom blossen Nosoparasitismus der Tuberkelbac. an die bekannten Impfexperimente v. BAUMGARTEN's mit reinen Tuberkelbac.-Culturen in die vordere Augenkammer bei Kaninchen zu erinnern: genau coincident mit dem Vordringen der Bac. und ihrer Wucherung in dem Gewebe ist auch das tuberkulöse Product; wo der Bac. erscheint, genau an derselben Stelle erscheint auch der Tuberkel. Ref.

\*) Vgl. das voranstehende Referat p. 592. Ref.

\*\*) BRAATZ hat vollständig Recht, wenn er die Anschauung, dass „Saprophyten“ Infectionen hervorrufen können, als unrichtig bezeichnet. Das „Vorfinden von Fäulniserregern im Blut lebender Menschen“ bei Septikämien beweist nicht deren infectiöse Bedeutung, sondern nur ihre Resorption von der Wunde aus, wie ja auch andere unschädliche Fremdkörper von Wunden aus resorbiert werden. Die einzigen bisher sichergestellten Erreger der septischen Infection beim Menschen sind die Eiterbakterien. *Baumgarten.*

reger, deren Nachweis aus Secreten oder Excreten der Kranken gelingt. Zu den letzteren rechnet er auch den als den Erreger der Meningitis cerebrospinalis von ihm angesprochenen Diplok. intracellularis WEICHELBAUM, der auch in dem Nasensecret der Patienten nachzuweisen sei. Weiterhin würde etwa noch interessiren, dass J. für die Erreger einer kleinen Epidemie von Cholera nostras in Stuttgart Bacterien anspricht, die zu dem Proteus bezw. FINKLER-Typus gehören sollen und die er aus dem Stuhl dieser Kranken herausgezüchtet hat.

*Hepke.*

c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

1427. **Albu, A.**, Zur Frage der Desinfection des Darmkanals (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 938). — (S. 604)
1428. **Bach, L.**, Bacteriologische Untersuchungen über den Einfluss von verschiedenen speciell antiseptischen Verbänden auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes (Archiv f. Augenheilk. Bd. 31 p. 181). — (S. 595)
1429. **Charrin, A.**, Note relative à la bactériologie du lait à propos de la communication de MM. GAUDIER et SURMONT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 68). — (S. 606)
1430. **Colla, V., e L. Fornaca**, Su di un caso di urina filante in diabetico (Riforma med. no. 216). — (S. 606)
1431. **Dallemagne, J.**, Microbes du tube gastro-intestinal des cadavres (Arch. de Méd. expér. p. 274). — (S. 603)
1432. **Desoubry, G., et Ch. Porcher**, De la présence de microbes dans le chyle normal chez le chien (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 101). — (S. 605)  
(Döderlein, A.,) Literatur über die bacteriologische Untersuchung der weiblichen Genitalsecrete (Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 2, H. 6 p. 502).
1433. **Döderlein, A.**, Ueber das Verhalten pathogener Keime zur Scheide (Dtsche med. Wchschr. No. 10 p. 157). — (S. 598)
1434. **Fermi, C.**, Ueber die Ursachen, welche die Beständigkeit der Flora intestinalis in Bezug auf die Immunität gegen Cholera feststellen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 23 p. 705). — (S. 602)  
(Jacobs,) Microbiologie génitale chez la femme (Arch. de Tocol. no. 11 p. 835).
1435. **Kaufmann, J.**, Beitrag zur Bacteriologie der Magengährungen (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 117). — (S. 601)
1436. **Krönig, B.**, Ueber die Natur der Scheidenkeime speciell über das Vorkommen anaërober Streptokokken im Scheidensecret Schwangerer (Ctbl. f. Gynäkol. No. 16 p. 409). — (S. 597)
1437. **Lachowicz, S.**, Ueber die Bacterien im Conjunctivalsack des gesunden Auges (Archiv f. Augenheilk. Bd. 30 p. 256). — (S. 596)
1438. **Menge, K.**, Bemerkung zu der WALTHARD'schen Arbeit „Bacterio-

- logische Untersuchung des weiblichen Genitalsecretes in graviditate und im Puerperium' (Ctbl. f. Gynäkol. No. 12 p. 314). — (S. 600)
1439. Nuttall, G., und H. Thierfelder, Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 21, H. 2 u. 3 p. 109). — (S. 603)
1440. Piazza, L., Sulla diffusione dei germi infettivi per mezzo delle feci degli animali (L'Uffiziale sanitario no. 9). — (S. 605)
1441. Rosenheim und Richter, Ueber Milchsäurebildung im Magen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28, H. 5 u. 6). — (S. 602)
1442. Schild, W., Das Auftreten von Bacterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19, H. 4). — (S. 603)
1443. Strauss und Bialacour, Ueber die Abhängigkeit der Milchsäuregährung vom HCl-Gehalte des Magensaftes (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28, H. 5 u. 6). — (S. 602)
1444. Stroganoff, W., Zur Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals (Ctbl. f. Gynäkol. No. 38 p. 1009). — (S. 599)
1445. Szegő, K., A csecsemők és gyermekek bélmikrobái [Die Darmmikrobien der Säuglinge und Kinder] (Gyógyászat p. 495). — (S. 603)
1446. Thomson, S., and R. T. Hewlett, Micro-organisms in the healthy and nose (Transactions of the Royal med. and chirurg. Society of London vol. 68 p. 239). — (S. 597)
1447. Turck, Fenton B., Eine neue Methode der Diagnose und Therapie gewisser Magenkrankheiten und bacteriologische Studien bei denselben (Wiener med. Wchschr. No. 1). — (S. 601)
1448. Vahle, Das bacteriologische Verhalten des Scheidensecretis Neugeborener (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 32, H. 3 p. 368). — (S. 600)
1449. Walthard, M., Bacteriologische Untersuchung des weiblichen Genitalsecretes in graviditate und im Puerperium. Ein Beitrag zur rationalen Prophylaxe des Puerperalfiebers (Archiv f. Gynäkol. Bd. 48, H. 2 p. 201). — (S. 600)
1450. Walthard, M., Ueber die antibacterielle Schutzwirkung des Mucins (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 9/10 p. 311). — (S. 599)
1451. Winter, G., Ueber den Bacteriengehalt des Cervix (Ctbl. f. Gynäkol. p. 508). — (S. 600)

Bach (1428) hat in Gemeinschaft mit cand. med. CARL BRANDT Versuche angestellt, welche folgende Gesichtspunkte betrafen:

1. Ist es Thatsache, dass durch einen antiseptischen Verband eine Herabminderung der Keimzahl am Lidrande und Bindehautsack hervorgerufen wird? 2. Verhalten sich in dieser Hinsicht verschiedene Antiseptica verschiedenartig, d. h. ist dem einen oder anderen Antisepticum bei der Anlegung solcher Verbände der Vorzug zu geben? 3. Lassen sich aus der vergleichenden Betrachtung einfacher trockener, nicht antiseptischer und anti-



septischer Verbände Momente herausfinden, welche in genannter Hinsicht zu Gunsten der letzteren sprechen?

Zu den Experimenten wurden Sublimatlösungen 1 : 3000 und Lösungen von Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000 herangezogen. Zuerst wurde der Bindehautsack, dann der Lidrand mit einer Platinöse abgeimpft, dann der antiseptische Verband angelegt derart, dass das Lintläppchen und der darauf liegende Wattebausch mit dem Antisepticum befeuchtet und mit einem Stück Guttaperchapapier und dieses mit Watte bedeckt wurde. Der Verband wurde mehrfach gewechselt und nach 24 Stunden wieder abgeimpft. Die Resultate von nahezu 100 Versuchen waren wörtlich folgende:

1. Durch einen längere Zeit hindurch angelegten antiseptischen Verband sind wir nicht im Stande, mit einiger Sicherheit die Lidränder oder den Bindehautsack steril zu machen. Im Gegentheil, es findet auch unter sogenannten antiseptischen Verbänden meistens eine grössere oder geringere Keimvermehrung statt.

2. In Bezug auf das Versuchsergebnis war es gleichgültig, ob ein Sublimatverband oder ein Verband mit Hydr. oxycyan. angelegt wurde; andere Antiseptica dürften wohl auch keine anderen Resultate ergeben.

3. Die Keimvermehrung bei den antiseptischen Verbänden bleibt oft nicht in irgend auffallender Weise hinter der Keimvermehrung bei einfach feuchten oder trockenen Verbänden zurück, doch muss zugegeben werden, dass die Zahl der Keime bei einfach feuchten Verbänden öfters in erheblicherem Grade in die Höhe schnellte, als bei feuchten antiseptischen Verbänden, woraus sich allerdings eine geringe desinficirende Wirkung der letzteren Verbände ergibt, die aber nicht erheblich genug genannt werden kann und nicht mit solcher Sicherheit eintritt, dass wir in praktischer Hinsicht wesentliche, ja nennenswerthe Vortheile von der Anlegung antiseptischer Verbände erwarten dürfen.

Vossius.

Die von Lachowicz (1437) unter Leitung von Burwid ausgeführten Untersuchungen wurden bei 32 Personen, im Ganzen an 63 gesunden Conjunctivalsäcken, angestellt. Dabei wurden Bakterien nur in 19 Augen (31 %) gefunden, in den übrigen (69 %) ganz vermisst. Unter 15 Personen der ersten Gruppe fand man nur bei 4 (27 %) in beiden Augen Bakterien, während bei den übrigen (73 %) nur das eine Auge Bakterien enthielt. Von 26 Personen der 2. Gruppe hatten 16 (62 %) keine Bakterien in beiden Augen, während die übrigen (38 %) in einem Auge Bakterien besaßen. Von den 15 Personen zeigten 11 nur Kokken, 4 nur Bac. In der überwiegenden Zahl wurde der Staphylok. pyog. albus gefunden, ferner der Mikrokokkus candicans, Streptok. pyog., Sarcina lutea und Mikrokokkus coronatus nur bei wenigen Personen. Von Bac. führt Verf. den Bac. sporiferus (nach Burwid) und dessen biologische Eigenschaften, den Bac. fluorescens putridus und Bac. granulatus (s. Bac. xerosis conjunctivae), sowie einen nicht näher bestimmten Bac. an. Um den Einfluss dieser Mikroorganismen auf das gesunde menschliche Auge zu studiren, führte er an seinen eigenen Augen Versuche derart an, dass er die mit einer Agar-Reincultur gefüllte Platinöse in die Bindehautfalte des unteren Lides einführte

und die Lider für eine kurze Zeit schloss oder dass er die Cultur auf der Bulbusoberfläche durch das Unterlid verrieb. Er benutzte *Mikrokokkus candicans*, *Bac. sporiferus*, *Staphylok. pyog. albus*, *Bac. fluorescens*, *Mikrokokkus coronatus* und *Mikrokokkus cereus albus*. Um sich über den Verbleib der Culturen im Auge zu überzeugen, wurde nach verschieden langer Zeit die Thränenflüssigkeit auf Agar gezüchtet. Die am Schluss der Arbeit zusammengestellten Schlüsse lauten wörtlich:

1. Im Gegensatz zu anderen Schleimhäuten ist die Conjunctiva des gesunden menschlichen Auges kein constanter Sitz der gewöhnlichen uns bekannten Mikroorganismen, wofür auch ihre Abwesenheit in der Mehrzahl der gesunden Bindehautsäcke (69 $\frac{0}{0}$ ), dabei in beiden Augen (62 $\frac{0}{0}$ ) spricht.

2. Die Mikroorganismen, die sich zuweilen in gesunden Conjunctivalsäcken befinden, stammen hauptsächlich aus der Luft, wobei sie in den Augen in geringer Zahl und wahrscheinlich nur temporär verweilen; als Beweis dessen dienen vor Allem die in der Regel geringen Culturen der Mikroorganismen, von einer Inoculation aus dem Auge herrührend, ferner die viel kleinere Zahl der bacterienhaltigen Bindehautsäcke (31 $\frac{0}{0}$ ) (wobei nur 27 $\frac{0}{0}$  in beiden Augen), schliesslich die rasche Abnahme der Zahl und eventuelles Verschwinden aus dem Bindehautsack der künstlich eingeführten Bakterien.

3. Es schwinden die verschiedenen Mikroorganismen wahrscheinlich mit ungleicher Schnelligkeit aus dem Conjunctivalsack.

4. Alle oben angeführten Bakterien (ich spreche hier nicht vom *Streptok. pyog.* und *Bac. xerosis conjunctivae*) sind für das gesunde Auge ganz indifferent, da sie an ihm keine Krankheitserscheinungen, ja nicht einmal die geringste Reizung hervorrufen.

*Vossius.*

Aus den interessanten Beobachtungen von Thomson und Hewlett (1446) lernten wir, dass, wenn man die Flora der SCHEIDNER'schen Haut in der Nase untersucht, Organismen fast gänzlich vermisst. Natürlich findet man im Vestibulum zahlreiche Bakterien und so auch zwischen den Vibrissae der Nase. Pathogene Bakterien gerathen selten auf die gesunde Schleimhaut. Die Nasenschleimhaut ist somit ein gutes Luftfilter.

*Kanthack.*

Krönig (1436) formulirt die Resultate seiner weiteren Untersuchungen<sup>1</sup> über die Natur der Keime im Scheidensecret Schwangerer in folgende Sätze:

Die in der Scheide der Schwangeren vorkommenden Scheidenkeime sind wohl charakterisirte Organismen, welche mit wenigen Ausnahmen auf schwach alkalischem Agar aërob nicht wachsen.

Dieselben lassen sich aber bei Anwendung des anaëroben Culturverfahrens oder bei Anwendung von sauer reagirenden Nährböden reinzüchten.

Die grösste Zahl der Scheidenkeime ist obligat anaërob. Die im Vaginalkanal der schwangeren Frau sich vorfindende geringe Sauerstoffspannung ermöglicht gerade den anaërob wachsenden Bakterien ihr Wachsthum.

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 101, 609, 610. Ref.

Ein geringer Theil der Scheidenkeime sind facultativ anaërobe Bacterien, welche vorzüglich saure Nährböden vorziehen.

Die Scheidenkeime finden sich entweder als reine Art im Secrete oder es ist eine Symbiose von einigen Keimarten vorhanden, niemals aber findet sich im Secret ein Gemisch von allen möglichen Saprophyten der Art, wie sie von DÖDERLEIN<sup>1</sup>, WINTER<sup>2</sup>, STEFFECK<sup>3</sup> beschrieben wurden und die vom Verf. für Verschleppungen aus dem Scheideneingang gehalten werden.

Von den gefundenen Bacterien werden 2 obligat anaërob wachsende Streptok.-Arten detaillirter behandelt. Die eine Art unterscheidet sich mikroskopisch in nichts von den Streptok. des Puerperalfiebers, bildet Ketten zu 12-20 Gliedern und behält auch bei der GRAM'schen Färbung ihre Farbe; sie wächst anaërob auf 5 % Traubenzuckeragar und auf Agar mit Zusatz reducirender Substanzen, wie Milchzucker, ameisensaures Natron, Indigokarmin, welch letzteres in Indigoweiss reducirt wird. Auf flüssigen Nährböden wächst sie nicht, ihre untere Wachsthumsgrenze liegt bei 25° C.

Für Kaninchen ist dieser Streptok. nicht pathogen, ebensowenig ist er auf den Verlauf des Wochenbettes von Einfluss. Die zweite Kokken-Art verhält sich culturell genau gleich den eben beschriebenen und unterscheidet sich von denselben nur in der Form der Coloniebildung, die einzelnen Kokken sind dicker und liegen in Haufen zusammen. Neben diesen beiden Kokken-Arten konnte Verf. eine dritte reinzüchten, die Milch unter Säurebildung zur Gerinnung brachte, welche Fähigkeit ersteren beiden nicht eigenthümlich ist.

*Ziemke.*

Döderlein (1433) entwickelt seine Anschauung über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. Den Schwerpunkt bei der Bekämpfung des Puerperalfiebers habe man immer mehr auf Prophylaxe bei der Geburt gelegt, indem man Verhütung jeder Infection anstrebt. Diese Infection könne auftreten, entweder als „Ausseninfection“ durch Uebertragung pathogener Keime von aussen mittels Finger oder Instrumenten etc. oder als „Selbstinfection“ durch pathogene Keime, welche bereits vor der Geburt während der Schwangerschaft im Genitalkanal sesshaft waren und entweder durch Weiterwanderung oder verschleppt durch an sich keimfreie Körper, welche beim Vordringen zum Uterus die Scheide passiren, die Uterushöhle inficiren. Während man nun jetzt wohl allgemein für normale Geburten eine Scheidendesinfection für unnöthig halte, erscheine diese doch bei Geburten mit operativen Eingriffen als dringend geboten. Er weist dabei auf die nach diesem Princip erhaltenen günstigen Resultate von LEOPOLD hin. Er polemisirt deshalb gegen die gegentheiligen Ansichten von KRÖNIG<sup>4, 5</sup>, welcher behauptet, dass in der Scheide Schwangerer überhaupt niemals pathogene Keime vorkommen und sogar eingebrachte pathogene Keime in 2-3 Tagen abgetödtet würden, sodass die Scheide einer Schwangeren 2 bis 3mal 24 Stunden nach der letzten inneren Berührung wieder als asep-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 613. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 471. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 547 u. Bd. VII, 1891, p. 39. Ref.

<sup>4</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 101, 103, 610. Ref.

<sup>5</sup>) Ctbl. f. Gynäkol. No. 32 p. 782 u. No. 41 p. 1013. Ref.

tisch angesehen werden dürfe. Die diesbezüglichen Untersuchungen Krönig's hält er keineswegs für einwandfrei und die daraus gezogenen Konsequenzen in ihrer Fassung für unbegründet und viel zu weitgehend. Gegenüber Krönig hält er seine Unterscheidung eines „normalen“ und „pathologischen“ Scheidensecretes, welche Krönig verwirft, aufrecht. Im Gegensatz zu Krönig habe er und auch andere Autoren im Scheidensecret von Schwangeren und Nichtschwangeren Streptok. nachzuweisen vermocht. Dass das normale Scheidensecret, und wohl auch wenn auch in geringerem Grade das pathologische eine bactericide Wirkung entfaltet, hält er für erwiesen. Mit der Veränderung der Reaction des Scheidensecrets (normal stark sauer, pathologisch schwach sauer bis alkalisch) schiene durch Verminderung der sauren Reaction eine Verschiebung der Bakterienflora zu Ungunsten des Körpers einzutreten. Streptok. wurden bei neutralem oder alkalischem Secret gefunden. Von der jeweiligen Beschaffenheit des Secrets hänge auch die Bakterienflora ab. Bei einer normalen Schwangeren verschwanden mit Einsetzen der Lochialsecretion die Scheidenbac., um vornehmlich Kokken Platz zu machen. Nach Aufhören der Lochien kehrte das charakteristische saure Secret mit den Scheidenbac. wieder. Gegenüber den Beobachtungen Krönig's, dass eingebrachte Streptok. in der Scheide abstarben, Beobachtungen, welche er bei normalen Bedingungen für leicht erklärlich hält, betont er, dass es Fälle giebt, in welchen bei Nichtschwangeren und Schwangeren Streptok. unter bestimmten pathologischen Bedingungen vorkommen. Er vertheidigt daher gegenüber Krönig die Scheidendesinfection. Man solle diese nicht etwa unterlassen aus Furcht, durch die Spülung die bactericide Kraft des Scheidensecrets zu beeinträchtigen. Mit dem Einsetzen der Lochien höre diese ja sowieso auf. Auch vertheidigt er mit gewissen Beschränkungen gegenüber Krönig seine Versuche, pathologisches Secret durch Einspritzen von 1proc. Milchsäurelösungen in normales zu verwandeln\*.

*Czaplewski.*

Unter Berufung auf seine im Jahre 1893 nur in Russischer Sprache erschienene Arbeit<sup>1</sup> über die Bakterien des weiblichen Genitalkanals theilt Stroganoff (1444) seine Ergebnisse noch einmal eingehend mit, stellt einige Citate Winter's<sup>2</sup> aus seinen (Verf.'s) Publicationen richtig und hält folgende Schlussfolgerungen aufrecht: 1. Der Cervicalkanal sowohl schwangerer als auch nicht schwangerer Frauen ist in der Regel steril. 2. Die Gegend des äusseren Muttermundes trennt den bakterienfreien von dem bacterienhaltigen Abschnitt des weiblichen Genitalkanals. 3. Der Cervicalschleim tötet Mikroorganismen ab.

*Tangl.*

Walther (1450) fand im Vaginalsecret nicht touchirter Schwangerer nicht selten Streptok., Gonokokken und Bact. coli. Bei 27% aller Untersuchten waren Streptok. vorhanden, die mit Ausnahme ihrer Pathogenität von Streptok. des Puerperalfiebers nicht zu unterscheiden waren. Um

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 636. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 471. Ref.

\*) Die Stellungnahme D.'s in den oben behandelten Fragen halte ich für durchaus dem derzeitigen Stande der wissenschaftlichen Bacteriologie entsprechend. Baumgarten.

die Streptok. stets zu finden, muss eine entsprechende Culturmethode gewählt werden (s. Original). Entgegen DÖDERLEIN bemerkt Verf., dass man ohne Culturverfahren das Vaginalsecret in Beziehung auf seinen Streptok.-Gehalt nicht in normales und pathologisches trennen kann. Die Säurereaction verhindert die Entwicklung der Streptok. durchaus nicht. — Im letzten Graviditätsmonat ist der grösste obere Theil des Cervicalkanals, der Uterus und die Tuben keimfrei. Erwähnt seien noch folgende Schlussfolgerungen des Verf.'s: Die Virulenz der Vaginalstreptok. ist gleich der Virulenz jener Streptok., die auf anderen Schleimhäuten auf Kosten der Secrete vegetiren. Die Vaginalstreptok. können parasitär werden, indem die Resistenz der Gewebe, in welchen sie sich befinden, sinkt\*. Der Grad der Virulenz kann dem der Puerperalfieberstreptok. gleichkommen. Puerperalfieber, bedingt durch Vaginalstreptok., ist demnach nicht aus der Pathologie des Wochenbettes auszuschliessen.

*Tangl.*

Menge(1438) bemerkt zu der vorstehend referirten Arbeit von WALTHARD, dass dieselbe eine erfreuliche Bestätigung seiner bereits 1893<sup>1</sup> publicirten Untersuchungsergebnisse ist.

*Tangl.*

Nach Winter (1451) ist der Widerspruch zwischen seinen 1888 veröffentlichten Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Cervix und denen von STROGANOFF, WALTHARD und MENGE auf die Untersuchungsmethoden zurückzuführen. Wird das Secret dem oberen Theil des Cervix entnommen, so ist es keimfrei; passiert das Instrument die untere organismenreiche Schicht, so ist das Secret keimhaltig. Die Frage nach dem Keimgehalt der Cervix bei schwangeren Frauen ist noch nicht gelöst.

*Tangl.*

Walthard (1449) hat Untersuchungen darüber angestellt, wie es kommt, dass der obere Theil des Cervicalkanals trotz der in der Scheide vegetirenden Bakterien fast immer frei von Keimen befunden wird. Er ist durch seine Versuche mit dem gallertartigen Cervicalschleim, den er durch einen sinnreichen Apparat in grösserer Menge gewinnen konnte, zu dem Resultat gekommen, dass ausser der Phagocytose, der er eine gewisse Rolle zuweist, die Natur des mucinhaltigen Schleims als schlechter Nährboden hauptsächlich dafür verantwortlich zu machen ist. Niemals gelang es, auf dem Schleim allein Bakterien, Staphylok. etc. zur Vermehrung zu bringen. Eine antiseptische Wirkung ist auszuschliessen; wurde der Schleim mit einem Nährboden in Verbindung gebracht, so wuchsen die Bakterien aus. Auch bei dem Experiment in vivo konnte W. beobachten, dass eine unschädliche Art grosser Bac., die er in den Cervicalkanal von Schwangeren einbrachte, in dem Cervicalschleim bald zu Grunde gingen\*.

*Henke.*

Vahle (1448) fand die Scheide der Neugeborenen bis zur 12. Stunde

<sup>1</sup>) Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gynäkol. Bd. 5, 1893, p. 341. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 471. Ref.

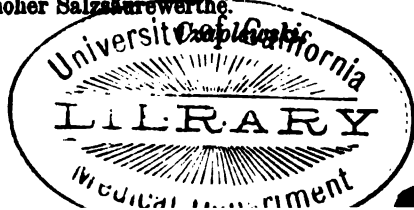
<sup>3</sup>) Eine andere Frage ist wohl die, ob auch die Störungen in der normalen Secretion des Cervicalschleims, bei Katarrhen, die vielleicht nicht einmal sehr hochgradig zu sein brauchen, auch noch das Mucin als schlechter Nährboden einen genügenden Schutz gegen das Eindringen von Keimen aus der Scheide gewährt. Ref.

<sup>4</sup>) Diese Annahme entbehrt des genügenden Beweises. Baumgarten.

post partum steril; bis zum 3. Tage trifft man bald Mikroorganismen an, bald nicht, nach 3 Tagen sind immer Mikroorganismen in der Scheide vorhanden. Relativ oft kommen Staphylok. pyog. alb. und aur., häufig mit Streptok., vor. Die Zahl der Keime und deren Virulenz ist sehr schwankend. *Tangl.*

**Turck** (1447) berichtet über ein mit bürstenartigem Ansatz versehenes Magenbougie, welches er bei gewissen Krankheiten zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken angewendet hat, und geht hierbei auch auf die von ihm vorgenommenen bacteriologischen Magenuntersuchungen ein. Dieselben wurden in der Art angestellt, dass nach vorheriger Ausspülung mit sterilisirtem Wasser ein mit einem Schwämmchen armirtes Bougie — während des Passirens vom Mund und Oesophagus gedeckt durch einen Kautschukschlauch in den Magen eingeführt und hier in Rotation versetzt wurde. Das dann an dem Schwämmchen haftende Keimmateriel ward auf der Magenschleimhaut von Thieren, die theils unvermischt, theils zusammen mit Agar und Gelatine zu Nährböden verarbeitet war, weiter gezüchtet. Die Versuche erstreckten sich auf die normale, entzündete, sowie chemisch gereizte (bei Thieren) Magenschleimhaut und erfuhren eine weitere Ergänzung, indem Bacterienculturen künstlich in den Magen gebracht und hier der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt wurden. Ueber das Ergebniss der Untersuchungen wird nicht ausführlicher berichtet, doch hebt T. hervor, dass einmal der Magensaft kein so energisches Antisepticum darstelle, als gemeinhin angenommen wird, dass ferner die Bacterien ausserordentlich reich in der Höhle und an den Wänden getroffen werden können, ohne in das Gewebe selbst einzudringen, endlich dass die starke Schleimsecretion bei der gewöhnlichen Gastritis glandularis einen günstigen Nährboden für Bacterien, die dann eventuell pathogen wirken könnten, abgebe. Die Zahl der im Magen gefundenen Bacterienarten soll eine so grosse sein, dass sie ein Beobachter überhaupt nicht alle untersuchen könne. *Honsell.*

**Kaufmann** (1435) berichtet nach Aufzählung der für die Bacteriologie der Magengährungen bis dahin bekannten Thatsachen und anschlaggebenden Momente über einen Fall aus der NAUNYN'schen Klinik, welcher beweist, „dass es keineswegs der ausgebildeten Magenerweiterung mit Stagnation bedarf, um trotz Anwesenheit von reichlichen Salzsäuremengen Gährungen möglich zu machen, dass dazu vielmehr schon weit geringere Grade von Motilitätsstörung ausreichen“. Der Mageninhalt wurde unter allen möglichen aseptischen Cauteleu entnommen. Es fanden sich darin äusserst lebhaft bewegliche Bacterien. Durch Cultur (Verf. empfiehlt zu solchen Untersuchungen als besonders geeignet saures 2proc. Agar) wuchs 1. gelbe Sarcine, 2. weisse Hefe, 3. Mikrokokkus aurantiacus, 4. Staphylok. cereus albus, 5. Bac. subtilis, 6. Bac. ramosus, 7. ein grosser dicker Bac. und 8. ein dem Bact. coli ähnliches Kurzstäbchen, welche beiden letzteren genauer beschrieben werden. Das letztere, welches noch bei einem anderen Patienten gefunden wurde, schien identisch mit dem Bac. BISCHLERI. Das Hauptinteresse des Falles beruhe in dem Nachweis bacterieller Gährung auf der Höhe der Verdauung trotz Anwesenheit hoher Salzsäurewerthe.



**Strauss und Bialacour** (1443) erwähnen in ihrer Arbeit, dass im milchsäurehaltigem Magensaft massenhaft Bac. vorkommen, die nach **KAUFMANN** und **SCHLESINGER** für die Milchsäuregährung bei Carcinomatösen eine specifische Bedeutung haben sollten. — Morphologisch sind diese Bac. dem Wurzelbac. sehr ähnlich, culturell jedoch verschieden von diesem. Verf. beschreiben die wichtigsten Eigenschaften dieses Bac. *Tangl.*

Auch **Rosenheim** und **Richter** (1441) überzeugten sich davon, dass die von **KAUFMANN** und **SCHLESINGER** für die Milchsäuregährung des Mageninhaltes der Carcinomatösen als specifisch angesehenen Bac. auch im normalen Magen vorkommen, andererseits aber bei Carcinomatösen fehlen können. Von einer Specifität kann also gar keine Rede sein. Verf. gelang es nicht, den Bac. in Reincultur zu gewinnen. *Tangl.*

Nach **Fermi** (1434) gehören den Elementen, die die eigentliche Bacterienflora einer Schleimhaut bilden, nur jene Arten von Mikroorganismen an, die man gewöhnlich auf derselben gut lebend antrifft; man kann neben dieser eigentlichen oder beständigen Bacterienflora, die von der Umgebung unabhängig ist, noch eine veränderliche oder Pseudoflora unterscheiden, die nach der Umgebung, in der das betreffende Thier lebt, wechselt. Für die Ursachen, die die Beständigkeit der Bacterienflora, speciell des Darmes bestimmen, giebt es verschiedene Hypothesen:

1. Die einzelnen Keime, die in den Darm gelangen, können daselbst deshalb nicht leicht gedeihen, weil der Darm schon gänzlich vom Bact. coli besetzt ist.

2. Das Bact. coli kann sich im Darne des Neugeborenen deshalb am besten entwickeln, weil es als der am meisten in der Umgebung verbreitete Organismus in grösserer Anzahl in den Darm gelangt.

3. Vielleicht gelangen das Bact. coli und seine Verwandten weniger geschwächt und in grösserer Anzahl in den Darm, weil sie der Wirkung der Magensäure grösseren Widerstand leisten und deshalb hier leichter gedeihen.

4. Vielleicht besitzt das Bact. coli eine grössere Vervielfältigungsschnelligkeit und antagonistische Potentialität im Vergleich zu den anderen Mikroorganismen oder es verhalten sich seine Stoffwechselproducte oder die durch dasselbe aus den Kohlehydraten und Eiweissstoffen erzeugten anderen Organismen gegenüber bactericid.

5. Der Darminhalt sowie die in demselben befindlichen Excrete der Galle etc. begünstigen die Entwicklung des Bact. coli und verhindern die anderer Bacterien.

6. Die Zellen der Darmschleimhaut selbst üben einen ungünstigen Einfluss auf die pyogenen Organismen aus, fördern aber die Entwicklung des Bact. coli.

Nach F. ist nur diese letzte Hypothese haltbar und zwar dankt Verf. dabei an eine directe Wirkung der Zellen selbst. Von den Zellen, die dabei in Betracht kommen, fixe Zellen und Leukocyten, glaubt Verf. den ersteren diese bactericide Thätigkeit zuschreiben zu müssen\*. *Weichselbaum.*

\*) In welcher Weise soll die bactericide Wirkung seitens dieser Zellen stattfinden? *Baumgarten.*

Nach **Dallemagne's** (1431) Untersuchungen hat jeder Abschnitt des gesunden menschlichen Gastro-Intestinaltractus eine spezifische *Bakterienflora*. Einige der *Bakterien* sind ständige Bewohner, andere nur vorübergehende. Halten sich letztere längere Zeit auf, so können sie den Organismus schädigen. Die Verdauungssecrete beeinflussen die Menge der *Bakterien*. — Im Darne der Leiche kommen meist dieselben *Bakterien* vor, wie im Lebenden. Bei gewissen acuten Krankheiten treten die entsprechenden specifischen Erreger in den Vordergrund. In der Leiche herrschen dann meist das *Bact. coli* und die Eiterbakterien vor. Das *Bact. coli* wird durch den Aufenthalt im Darne allmählich dem Typhusbac. sehr ähnlich. — Erwähnt sei noch, dass Verf. die im Magendarmtractus des gesunden Menschen und die im Darmtractus der Leichen vorkommenden *Bakterien* ausführlich beschreibt.

*Tangl.*

Durch ausserordentlich sinnreich angestellte Versuche beweisen **Nuttall und Thierfelder** (1439) zum ersten Male, dass thierisches Leben ohne *Bakterien* im Verdauungskanale möglich ist. Die Versuche wurden an durch Kaiserschnitt dem Mutterleibe entnommenen Meerschweinchen ausgeführt, die in einem entsprechend gebauten Apparate völlig keimfrei gehalten und mit keimfreier Milch ernährt wurden. 8 Tage nach der Geburt wurden sie getödtet. Eine mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes im gefärbten und ungefärbten Präparat ergab ein vollständiges Fehlen von *Bakterien*. Alle Röhrchen mit den aëroben und anaëroben Culturen blieben vollständig steril. Die Anwesenheit von *Bakterien* im Darmkanal ist also für das Leben der Meerschweinchen, also auch der anderen Thiere und der Menschen nicht erforderlich, wenigstens nicht, so lange die Nahrung eine rein animalische ist.

*Tangl.*

**Schild** (1442) untersuchte das Meconium von Neugeborenen, indem nach äusserer Desinfection ein steriler Ohrtrichter in den Anus eingeführt und aus dem sich einstellenden Meconiumtropfen Platten gegossen wurden. Er fand dabei 7 verschiedene *Bakterienarten*, welche er näher beschreibt. Auf Grund seiner Versuche kommt er dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Der Inhalt des Rectums ist unmittelbar nach der Geburt stets steril. 2. Die erste Infection desselben geschieht, unabhängig von der Nahrung, durch verschiedene *Bakterienarten*, worunter sich auch peptonisirende befinden. 3. Die Zeit dieser ersten Infection schwankt je nach der Aussentemperatur und fällt in den Sommermonaten frühestens auf die 4. spätestens auf die 20., meist aber auf die 10.-17. Stunde nach der Geburt. 4. Die Eingangspforten dieser *Bakterien* sind der Mund und der Anus, und zwar schlagen die in den früheren Stunden auftretenden den letzteren Weg, die späteren beide Wege ein. 5. Die Quellen, denen diese *Bakterien* entstammen, sind theils die Luft, theils das Badewasser, dagegen nur ausnahmsweise die Wäsche oder die Vagina der Mutter. 6. Das Sterilisiren der Kindernahrung hat einen absoluten Werth nur in Bezug auf die Abtödtung pathogener *Bakterien*. 7. Bei Kindern wie bei Erwachsenen ist auch per anum eine Infection mit pathogenen Keimen möglich. *Czaplewski.*

**Szegö** (1445) stellte (im bacteriologischen Staatsinstitute zu Budapest)



zur Eruirung eines etwaigen Zusammenhanges der Darmbakterien mit Darmerkrankungen bei Säuglingen Untersuchungen an. Zunächst untersuchte er die Milch säugender Frauen, und konnte die Angaben von COHN und NEUMANN<sup>1</sup>, BUMM<sup>2</sup>, HONIGMANN<sup>3</sup> bestätigen, indem er in 46 von 28 Frauen entnommenen Milchproben 27mal Bakterien nachweisen konnte (am häufigsten fand sich Staphylok. cereus albus, seltener flavus und citreus, sowie avirulenter pyogenes albus). Mit Hinsicht auf die Möglichkeit einer Einwanderung der Bakterien aus Badewasser, Luft und Staub, untersuchte Sz. letztere in jener Anstalt, wo die Säuglinge untergebracht gewesen; die diesbezüglichen Resultate können hier nicht besprochen werden.

Im Meconium Neugeborener fand Verf. folgende Bakterien: Bact. coli A, Bact. coli B, Bac. pyog. foet. liquef., Bac. subtilis, Sarc. lutea, Staphylok. albus, Streptok., Mikrokokkus cereus albus, Torula (PASTEUR); von diesen Arten konnte in Badewasser, Luft und Staub nur die kleinere Hälfte nachgewiesen werden. Vom Anus her untersucht, erschienen im Meconium Bakterien durchschnittlich 10-20 Stunden nach der Geburt. An 54 10tägigen bis  $\frac{1}{2}$ -jährigen Säuglingen bei „normaler Dyspepsie“ vollzogenen Stuhluntersuchungen ergaben wesentlich kein anderes Resultat; die Hauptrolle spielte Bact. coli A und B (beide avirulent für Meerschweinchen), ferner fand sich Streptok. (40mal), Bac. pyog. foet. (31mal), Bact. lactis aërog. (22mal). Die Stühle waren nie alkalisch oder neutral, sondern stets sauer.

Preisz.

Albu (1427) verbreitet sich über die Desinfection des Darmkanals. Als Maassstab für die Desinfectionswirkung eines Antisepticums im Darmkanal wäre der klinische Erfolg maassgebend. Bei Cholera, Typhus, Ruhr hätten aber Antiseptica intern bei der Coupirung dieser Krankheitsprocesse vollkommen versagt. Die Zählung des Bacteriengehaltes des Fäces sei zur Beurtheilung der Wirkung vollkommen unbranchbar. Vielmehr sei von der Häufigkeit der Entleerungen die Wirkung einer jeden Darmdesinfection abhängig. Die Frage der Desinfection des Darmkanals decke sich auch nicht mit der eventuellen Abtödtung der pathogenen Bakterien. Man müsste vielmehr, statt dieselben vernichten zu suchen, danach streben, die weitere Bildung von Krankheitsgiften im Darmkanal, welche durch Resorption den Körper vergiften können, zu hindern. Die Darmdesinfection habe also gewissermaassen einen prophylaktischen Zweck. Die Verminderung der Bacterienzahl im Darm halte er dabei nicht für so irrelevant wie STERN<sup>4</sup>, da ihre chemischen Wirkungen sich summiren. Durch Anhäufung der Fäulnisbakterien im Darm wirke die Kothstauung so ungünstig und führe zu Autointoxication mit ihren Symptomen und Folgeerscheinungen. Es sei also die Darmentleerung die erste Voraussetzung zu einer Desinfection des Darmkanals. Die Abführmittel verdienten daher mehr als es neuerdings wieder geschieht, berücksichtigt zu werden. Man müsste auf die chemischen Producte des Darmkanals einen Einfluss zu üben, sie zu

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 580. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 28. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 634. Ref. — <sup>4</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 639. Ref.

## Verbreitung der infectiösen Keime durch die Fäces der Thiere.

binden suchen. Einen gewissen Maassstab, wenigstens für den resorbierten Antheil der aromatischen Abkömmlinge der Eiweissfäulniss, besitzen wir nun in der Ausscheidung derselben durch den Urin. Doch hätten alle bisherigen Versuche keinen nachweisbaren Einfluss der Darmdesinfectionen auf die Ausscheidung derselben ausgeübt. So wurde durch das Calomel, das im Reagensglas und im Thierversuch eine sichere antiseptische Wirkung entfalte, die Eiweissfäulniss im Darmkanal nicht unterdrückt und beim Hunde nur in Folge Entleerung des Darminhalts und dadurch verhinderte Resorption vorgetäuscht. Beim Menschen kämen für ihre Ausscheidung hauptsächlich wie für den Bacteriengehalt der Fäces die Art und Menge der Nahrung, die jeweiligen Resorptionsverhältnisse des Magendarmkanals und die Dauer der Kothretention in Betracht. Durch letztere namentlich werde die Höhe der Eiweissfäulniss im Darne bedingt. Durch energische Darmentleerung erzeugende Mittel werde dieselbe daher herabgesetzt. Verf. berichtet dann über allerdings nicht sehr ermuthigende Versuche mit „Phenolein“ (Isobutylphenol  $C_6H_5O_2C_4H_9$ ). Die fäulnisswidrige Wirkung dieses Mittels ging in Prof. Kosszyl's Versuchen parallel mit einer beschleunigten Kothentleerung. Als letztere vielleicht durch Gewöhnung nachliess, sank auch die erstere, stieg aber bei gleichzeitiger Gabe eines Abführmittels. Trotz grosser Dosen der nur als Emulsion mit Ricinus einnehmbaren Substanz ging die Eiweissfäulniss beim Menschen doch nur auf die Hälfte bis ein Drittel ihrer Intensität zurück. Als Maassstab der desinficirenden Wirkung wurde die in der  $H_2S$ -bildung vor sich gehende Eiweisszersetzung im Darmkanal durch eine quantitative Bestimmung der flüchtigen S-verbindungen in den Fäces zum Ausdruck gebracht. Bei normalen Personen schwankte der  $H_2S$ -Gehalt zwischen 0,0588-0,0663 g  $H_2S$  pro 100 g Trockensubstanz. Niemals wurde, auch nicht durch Naphthalin und Benzonaphthol, ein vollständiges Schwinden der Eiweissfäulniss erreicht, sondern selbst durch grosse Dosen nur praktisch unverwerthbare geringe Herabsetzungen erzielt. Am aussichtsvollsten erscheint ihm nach gründlicher Entleerung die Darreichung steriler Nahrung.

*Czaplewski.*

Aus einer Reihe von ihm ausgeführter Untersuchungen über die Verbreitung der infectiösen Keime durch die Fäces der Thiere zieht **Piazza** (1440) folgende Schlüsse: 1. In den Darm immuner Thiere (Tauben) auf dem Wege des Blutes (Injection in die Venen, in die Muskeln) gelangtes Milzbrand- und Rauschbrandvirus passirt den Darmkanal unter Beibehaltung seiner Virulenz. 2. Bei endovenös geimpften Tauben treten Infectionskeime im Darm schon am Ende des 1. Tages nach der Infection auf, während sie bei intramuskulär geimpften Thieren erst am 2. Tage nach der Infection den Darm passiren. 3. Der Virulenzgrad der Milzbrandkeime weist nach dem Durchgang durch den Taubendarm eine leichte Abschwächung auf im Vergleich zur Reincultur, indem damit geimpfte Meer-schweinchen 3-5 Tage lang widerstehen; während Rauschbrandkeime keine Abschwächung erfahren.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Desoubry und Porcher** (1432) haben Untersuchungen angestellt über den Bacteriengehalt des Chylus und des Pfortaderblutes beim

Hunde und zwar einmal im Hungerzustand, dann bei Verabreichung von fettarmer (Suppe) und fettreicher Nahrung. Unter allen Umständen wurden Bakterien gefunden, am wenigsten bei Verabreichung von Suppe, hier blieben sogar eine Anzahl der mit Chylusproben gegossenen Platten steril, am meisten bei fettreicher Kost (fettes Fleisch und Milch). Eine genauere Beschreibung der gefundenen Bakterienarten, Stäbchen und Kokken, wird in Aussicht gestellt.

*Honsell.*

**Charrin** (1429) berichtet, dass der *Staphylok. albus*, welcher nach **GAUDIER** und **SURMONT** als Erreger der puerperalen Mastitis wenigstens bei Thieren anzusehen ist, auch bei gesunden Wöchnerinnen, deren Kinder sich völlig wohl befinden, in der Milch bei  $\frac{1}{4}$  bis über  $\frac{2}{3}$  der Fälle gefunden wird, und zwar selbst dann, wenn vor der Entnahme der Probe die Warze gründlich desinficirt und die zuerst hervorquellende Milch entleert ist. CH. nimmt danach an, dass der *Staphylok. albus* und wohl auch andere Bakterien in latentem Zustande sich in den Milchwegen aufhalten können und erst unter besonderen Bedingungen eine manifeste Infection erzeugen; zugleich weist CH. verallgemeinernd auf die zahlreichen Analogien auf dem Gebiete der Selbstinfection von der äusseren und inneren Körperoberfläche aus hin.

*Honsell.*

**Colla** und **Fornaca** (1430) beobachteten bei einem Individuum mit intermittirender Glykosereaction im Harn einige Zeit nach der Harnentleerung Fadenziehen, ohne jedoch die Erscheinung mit der Anwesenheit oder Nicht-Anwesenheit der Glykose mit Sicherheit in Zusammenhang bringen zu können. Sie isolirten das schon von Anderen beobachtete Glischrobacterium mit den bekannten morphologischen Merkmalen. C. und F. schreiben denselben das Fadenziehen des Harns zu, wobei sie sich auf die Thatsache stützen, dass dieses Merkmal sich auch auf den normalen Harn überträgt, wenn er mit einem Tropfen Harn, der das Glischrobacterium enthält, versetzt wird. Der in Rede stehende Bac. gebe nach ihren Untersuchungen, durch seine Lebensthätigkeit eine dem thierischen Gummi ähnliche Substanz ab, welchem die Beschaffenheit des Harns zuzuschreiben sei. Diese Eigenschaft des Bac. sei jedoch an die Anwesenheit von Harnsäure gebunden, die je nachdem sie in grösserer oder geringerer Menge vorhanden, den Grad dieses Fadenziehens modificire. Besagter Bac. soll auch, jedoch immer nur bei Anwesenheit von Harnsäure die Eigenschaft besitzen, den Zucker in Kohlensäure und Alkohol zu zersetzen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

#### d) Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aussenwelt

(Ausset, E.) De l'influence de la température dans l'analyse bactériologique des eaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 58).

1452. **du Cazal** et **Catrin**, De la contagion par le livre (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 9 p. 865). — (S. 614)

1453. **Dauids**, Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Flussbodens in verschiedenen Tiefen (Archiv f. Hygiene Bd. 24 p. 213). — (S. 614)

1454. **Dräer, A.,** Das Pregelwasser oberhalb, innerhalb und unterhalb Königsberg's in bacteriologischer und chemischer Beziehung, sowie hinsichtlich seiner Brauchbarkeit als Leitungswasser, nebst einigen Bemerkungen über die Selbstreinigung der Flüsse und über die Einleitung von Abwässern in Flussläufe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 323). — (S. 610)
1455. **Dräer, A.,** Die Bacterien der künstlichen Mineralwässer speciell des Selterswassers, und der Einfluss der Kohlensäure auf dieselben, sowie auf die Choleravibrionen (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege Bd. 14 p. 424). — (S. 611)  
(**Frankland, P.,**) The bacteriol. purification of water (Journal of sanit. Inst. p. 383).
1456. **deFreudenreich, E.,** Contribution à l'étude des causes de l'amertume des fromages et du lait (Annales de Microgr. t. 7, fasc. 1). — (S. 613)
1457. **de Freudenreich, E.,** De l'action de la température employée dans la cuisson des fromages sur le nombre des bactéries dans le lait et le fromage (Ibidem no. 10). — (S. 613)
1458. **Gorini, C.,** Studi critico-sperimentali sulla sterilizzazione del latte (Giornale della R. Società d'Igiene no. 1). — (S. 612)
1459. **van t'Hoff, J.,** Eigenthümliche Selbstreinigung der Maas vor Rotterdam (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 9/10). — (S. 609)  
(**Jegsunow, M.,**) Sur les sulfo-bactéries des limaux d'Odessa (Arch. de Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 3. no. 4 p. 381).
1460. **Jolles, M.,** und **F. Winkler,** Ueber Margarine und Margarine-producte (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 60). — (S. 614)
1461. **Karliński, J.,** Zur Kenntniss der Bacterien der Thermalquellen (Hygien. Rundschau p. 685). — (S. 610)  
(**Krieger,**) Die Beurtheilung von Trinkwasser nach dem Ergebniss der chemischen und bacteriologischen Untersuchung (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothr. Bd. 16, H. 2 p. 132).
1462. **Kurth, H.,** Die Thätigkeit der Filteranlage des Wasserwerks zu Bremen von Juni 1893 bis August 1894, mit besonderer Berücksichtigung der Hochwasserzeiten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 11 p. 427). — (S. 610)
1463. **Loesener, W.,** Ueber das Verhalten von pathogenen Bacterien in beerdigten Cadavern und über die dem Erdreich und Grundwasser von solchen Gräbern angeblich drohenden Gefahren (Ibidem Bd. 12, H. 2 p. 448). — (S. 615)  
(**Marchand, E.,**) De la contamination des mares et des sources (Annales d'Hygiène publ. vol. 2, no. 6 p. 499).  
(**Moor, G.,**) Die Mikroorganismen der Luft und ihre Rolle bei der Verbreitung der epidemischen Krankheiten (Shurn. russk. obsch. ochr. narodn. shran. no. 4).
1464. **Nother, Lane,** The relations between the conditions of the soil and the prevalence of epidemic and endemic diseases [Epidemiological Society of London] (Lancet p. 1314). — (S. 615)

1465. Ostrowsky, M., Bacille pathogène dans les deux règnes, animal et végétal. Habitations microbiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 517). — (S. 616)
1466. Pasquay, R., Ueber pathogene Bacterien im Münchener Kanalwasser (Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehungen zur Hygiene p. 126; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 889). — (S. 612)
1467. Poncet, F., Les microbes des eaux minérales de Vichy. Paris, Baillière & fils (Ref.: Annales d'Hygiène publ. p. 184). — (S. 611)
1468. Rowland, S. D., Report of twenty-five samples of milk, examined as to their bacterial flora (British med. Journal vol. 2 p. 321). — (S. 613)
1469. Ruete, A., und C. Enoch, Bacteriologische Luftuntersuchungen in geschlossenen Schulräumen (Münchener med. Wchschr. p. 492). — (S. 608)
1470. Ruini, G., Sul contenuto batteriologico d'un teatro chirurgico (Riforma med. no. 266-267). — (S. 608)
1471. Rullmann, W., Chemisch-bacteriologische Untersuchungen von Zwischendeckfüllungen mit besonderer Berücksichtigung der Cladothrix odorifera [Diss.]. München. — (S. 615)
1472. Sawwa, K. G., Τέσσαρα νέα μικρόβια ἐν τῷ ὕδατι τῶν Ἀθηνῶν ἀνακαλυφθέντα [Vier neue im Wasser zu Athen entdeckte Mikrobien] (Ἱατρικὴ ἐφημερίς τοῦ Στρατοῦ, Sond.-Abdr.). — (S. 609)  
(Schränk, J.,) Bacteriologische Untersuchung fauler Kalkeier (Ztschr. des allg. Oesterr. Apothekervereins No. 17 p. 391).  
(Troitzky, J. W.,) Bacteriologische Untersuchung über die sterilisirte Kuhmilch (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 19 p. 97).  
(Trouessart,) Les parasites des habitations humaines et des denrées alimentaires ou commerciales. Paris, Gauthier-Villars & fils.
1473. Vincent, H., Microbes des pièces de monnaie (Annales d'Hygiène publ. t. 24 p. 383). — (S. 614)
1474. Winogradsky, S., Sur le rouissage du lin et son agent microbien (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences vol. 2 p. 742). — (S. 617)
1475. Zangenmeister, W., Kurze Mittheilungen über Bacterien der blauen Milch (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 11). — (S. 613)

Ruete und Enoch (1469) berichten über bacteriologische Luftuntersuchungen, welche sie in Schulzimmern an verschiedenen Tagen und unter verschiedenen Witterungsverhältnissen angestellt haben. Sie fanden überaus hohe Keimzahlen, schwankend zwischen 1500 und 3 Millionen pro ccm, durchschnittlich 268 000; dabei überwog, wie zu erwarten, die Anzahl der Spaltpilze durchweg die der Schimmelpilze. Die erhaltenen Bacterien-Arten werden, soweit nicht bekannt, ausführlich beschrieben. *Honsell.*

Ruini (1470) hat beobachtet, dass in der Luft der chirurgischen Klinik zu Bologna unter verschiedenen Bedingungen des Mediums con-

stant verschiedene Saprophytenarten und pyogene Kokken vorkommen, die sich in einem Zustande bedeutender Abschwächung befinden, da sie bei Einimpfung in Thiere keine Reaction hervorrufen und sich auch nach wiederholter Ueberimpfung der Culturen als sehr schwach erweisen. R. meint deshalb, dass die Befürchtungen vieler Chirurgen betreffs der septischen Wirkung der Luft unbegründet seien<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

*Sawwa* (1472), von dem Gedanken ausgehend, dass wie die makroskopische, so auch die mikroskopische Flora Griechenlands und überhaupt des Orients besondere im Occident unbekannte Arten aufweisen müsse, machte sich daran, zunächst das Wasser der Adrianschen Leitung der bacteriologischen Untersuchung zu unterziehen. Um sich vor dem Irrthum zu bewahren, schon Bekanntes für neu Entdecktes zu halten, zog er ausser den bekannten Französischen und besonders Deutschen Lehrbüchern auch die betreffenden Zeitschriften und Jahrgänge dieses Berichtes zu Rathe. Die neuen Bacterien sind nun 3 Bac. und 1 Spirillum und zwar nennt Verf. dieselben

- Bac. anthracens (anthracoides)
- „ roseus liquefaciens
- „ viscidus luteus
- Vibrio viridans atheniensis.

Der Bac. anthracens unterscheidet sich vom Milzbrandbac. nur durch seine Entfärbung nach GRAM und seine Unschädlichkeit für weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen.

Die beiden andern Bac. erwiesen sich auch für Kaninchen unschädlich.

Das grünfärbende Atheners Spirillum zeigte sich für Mäuse, Tauben und Kaninchen unschädlich, tödtete aber ein Meerschweinchen unter Temperaturabfall bis zu 33° nach 36 Stunden und ein anderes unter denselben Erscheinungen in 5 Tagen. Bei der Section konnte nichts Auffallendes constatirt werden; auch Culturen konnten keine gezüchtet werden, woraus Verf. schliesst, dass die Meerschweinchen an einem von dem Spirillum bereiteten, aber für die übrigen Versuchsthiere unschädlichen Gifte zu Grunde gehen. Der Arbeit liegt eine Tafel mit 15 farbigen Figuren bei. *Sentiñon*.

*van t'Hoff* (1459) macht auf den günstigen Einfluss aufmerksam, den bei Flüssen, nahe ihrer Mündung ins Meer (Maas vor Rotterdam), die Zeit völliger Ruhe zwischen Fluth und Ebbe, das sogen. Kentern, auf die Selbstreinigung des Wassers hat.

Wie Verf.'s Curven zeigen, ist der Bacteriengehalt der Maas während der Ebbe ziemlich hoch, steigt dann nach einer dem Beginn der Fluth entsprechenden Abnahme mit dem Höhepunkt der Fluth stark an, um indess mit dem Kentern eine plötzliche und sehr bedeutende Verringerung zu erfahren.

Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, dass das Rotterdamer Filterwerk, welches sein Wasser 2 Stunden nach dem Kentern entnimmt, trotz grossen

<sup>1)</sup> Wenige Versuche berechtigen noch nicht zu einem allgemeinen Schlusse von der Bedeutung wie es dieser ist. Ref.

Wasserverbrauchs und dementsprechender Filtrationsgeschwindigkeit befriedigende bacteriologische Resultate liefert. *Honsell.*

**Dräer's**(1454) Untersuchungen des Pregelwassers bei Königsberg wurden veranlasst durch das derzeit schwebende Project, aus der Pregel filtrirtes Wasser zur städtischen Leitung mitzubennutzen. Der Gehalt an chemischen Bestandtheilen und an Bacterien ist, wie ausführlich dargethan wird, derart, dass Pregelwasser, wenn eine gewisse Strecke oberhalb der Stadt sorgfältig (nicht unmittelbar am Ufer) entnommen und filtrirt, allen hygienischen Anforderungen genügen wird. Eine erhebliche Selbstreinigung des Flusses konnte erst an seiner Mündung constatirt werden, wo sie nach D. auf die Verdünnung des Wassers durch das Bacterienärmere Haffwasser zurückzuführen ist. *Honsell.*

**Kurth** (1462) hat sich die Aufgabe gestellt, den Einfluss, welchen die Hochwasser der Weser 1893 auf 1894 auf den Betrieb des Bremer Filterwerks hatten, klarzulegen und giebt zugleich eine eingehende Beschreibung der Wasserwerke selbst, ihres Betriebes, sowie der bacteriologischen und chemischen Wasseruntersuchung während des ganzen Jahres.

Nach einer Besprechung der Schwierigkeiten, welche sich einer bacteriologischen Beurtheilung von Filtrat und Rohwasser, namentlich auch in ihren gegenseitigen Beziehungen, entgegenstellen, berichtet K. zunächst über die Untersuchungen des reinen Weserwassers. Es zeigte sich, dass nicht die absolute Höhe des Wasserstandes als solche, sondern nur plötzliche Steigungen desselben m. a. W. Hochwasser eine Vermehrung des Bacteriengehaltes zur Folge haben; letzteres wird damit erklärt, dass bei eintretendem Hochwasser vom Oberlauf der Weser her grosse Massen Lehm und mit diesem auch an sich dem Wasser nicht zugehörnde Bacterienarten mitgerissen werden. Obgleich nun die späteren Wellen des Hochwassers frei sind von solchen Beimengungen, so kann doch die Keimzahl nicht sofort wieder auf den niedrigen Stand trockener Zeiten zurückkehren, da das Wasser immer noch auf Tage, ja Wochen hinaus reich bleibt an Nährsubstraten, welche eine weitere Vermehrung der Bacterien begünstigen.

Diese Bacterienvermehrungen im Rohwasser sprechen sich nun im Filtrat in der Art aus, dass nur dann eintretendes Hochwasser die Keimzahl des Filterwassers unmittelbar steigert, wenn die Filter frisch gereinigt waren, im anderen Fall dauert es eine gewisse Zeit, bis sich die Steigerung bemerkbar macht, ganz ausbleiben scheint sie aber nie und zwar deshalb, weil in Folge des geänderten Nährgehaltes des Rohwassers, Bacterien des Filters selbst sich losreissen, ins Filtrat gelangen und so Bahn schaffen für weitere Durchbrüche.

K.'s Ausführungen dürften um so werthvoller sein, als sie durch überaus anschauliche tabellarische und graphische Darstellungen illustriert werden.

*Honsell.*

**Karliński** (1461) beschreibt eingehend 2 Bacterien der Ildizer Schwefelthermen, die er *Bacterium Ludwig* resp. *Bac. Ildzensis* benennt. Beide gedeihen entsprechend der hohen Temperatur der Quellen

am besten zwischen 50° und 60°, kommen unter 50° überhaupt nicht fort und wachsen aerob auf den meisten gebräuchlichen Nährböden. *Honsell.*

*Poncet* (1467) hat seine bacteriologischen Untersuchungen des Vichywassers<sup>1</sup> noch auf weitere 5 Jahre ausgedehnt und dabei den Keimgehalt der Luft zu Vichy, anderer Mineralwässer und gewöhnlicher Brunnen in Vergleich gezogen. Dem Vichywasser eigenthümliche, sonst nicht vorkommende Bakterien hat P. nicht gefunden; im übrigen kommt er zu dem Resultat, dass zwar eine absolute Keimfreiheit weder dem Vichywasser, noch sonst einer Mineralquelle zukomme, dass es aber gelinge, durch geeignete Maassnahmen bei dem Abfüllen des Wassers, auf die er im Detail eingeht, jede nennenswerthe Verunreinigung fern zu halten. *Honsell.*

*Dräer* (1455) konnte die Angaben älterer Autoren *SOHNKE*, *PFUHL*, *HOCHSTETTER*<sup>2</sup> hinsichtlich des auffallend hohen Keimgehalts in käuflichem Selterswasser bestätigen. Als Quellen für den letzteren kamen hauptsächlich in Betracht: 1. Benutzung von mit Spülwasserresten verunreinigten nicht sterilen Flaschen und vor allem Filtration des destillirten Wassers (zur Beseitigung des sogen. Blasengeschmackes) durch Kies- und Kohlefilter. Er schildert das in der Fabrik von Weiskallnies zur Herstellung des Selterswassers gebräuchliche Verfahren. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass bei Benutzung destillirten, also keimfreien Wassers bei Sterilisierung sämtlicher in Gebrauch kommenden Apparate etc. eigentlich ein vollkommen keimfreies Wasser erzielt werden müsste<sup>3</sup>. Die Filter stellen nun aber eine wahre Brutstätte von Bakterien dar und inficiren im Verein mit den Spülwasserrestern nicht steriler Flaschen das vorher keimfreie Fabrikat. In den verschiedenen Proben aus den einzelnen Fabriken züchtete Verf. meist nur 4-5 verschiedene Bakterienarten (*Bac. fluorescens* versch. Varietäten, gelber Wasserbac., Hefearten, *Oldin*arten, grosse *Staphylok.*). Ueberhaupt dürfte es sich bei den Bakterien des Selterswassers meist um harmlose Arten handeln. Nach Entziehung der Kohlensäure ist Selterswasser ein, wenn auch nicht gerade wie D. schreibt „vorzüglicher“, Nährboden für pathogene Keime, jedenfalls vermögen sich dieselben darin zu vermehren und längere Zeit am Leben zu halten. So konnte D. mit Hilfe des Koch'schen Peptonwasserverfahrens die Cholera-vibrionen noch nach 40 Tagen bei 22° darin nachweisen. Hinsichtlich eines erwarteten bactericiden Einflusses der Kohlensäure fand D. in Uebereinstimmung mit den älteren Versuchen des Ref., „dass die Kohlensäure bei genügend langer Einwirkung bactericide Eigenschaften zeigt, welche ausreichen, um die zum Theil doch recht widerstandsfähigen Keime des Selterswassers theilweise zu vernichten“. Am wenigsten zeigte sich dies bei Aufbewahrung im Eisschrank, am deutlichsten bei den in hellen Zimmern aufbewahrten Flaschen. Zugesezte Cholera-vibrionen (2 ccm! Suspension per Flasche) waren nur noch nach 24 Stunden, später selbst mit dem Peptonwasserver-

<sup>1</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 557. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. III, 1887, p. 429. Ref.

<sup>3</sup>) Vgl. die Ausführung des Ref. in seiner vor D. publicirten Arbeit: Hygien. Rundschau No. 18. Ref.



fahren nicht mehr nachweisbar. Man solle also bei Choleraepidemien frisch bezogenes Selterswasser mindestens noch 2 Tage vor Gebrauch ablagern lassen.

D. beschreibt sodann den neuerdings eingeführten Apparat (Neptun) zur Herstellung künstlicher Mineralwässer. Die bei diesem eingeführten Kropfflaschen verwirft er aus folgenden Gründen: 1. man kann die Flaschen nie so öffnen, dass nichts von dem Inhalt heraussprudelt<sup>1</sup>; 2. ist es schwer, eine angebrochene Flasche zu schliessen<sup>2</sup>; 3. gewähre der Verschluss der Flasche keinen Schutz gegen nachträgliche Infection des Selterswassers in der Flasche<sup>3</sup>. Verf. hält überhaupt die allgemeine Einführung des ganzen Apparates für unzweckmässig, da die Gefahr vorliegt, dass bei Benutzung desselben von Wirthen, Flaschenbierhändlern etc. — nur zu leicht schlechtes, gesundheitsschädliches Wasser verwendet werden kann<sup>4</sup>. *Czaplewski.*

**Pasquay** (1466) berichtet über Untersuchungen des Münchener Kanalwassers auf pathogene Bakterien. Er ging in der Weise vor, dass er grössere Quantitäten des Wassers im Vacuum eindampfte oder centrifugirte und dann den Rückstand Thieren injicirte. Die letzteren starben unter den Erscheinungen einer acuten Septikämie und wiesen im Blut mit einer Ausnahme stets 2 Bakterienarten, einen Streptok. sowie einen mit dem Bac. pyog. foetidus identischen Bac. auf. P. vermuthet, dass neben diesen wohl auch noch andere für den Menschen pathogene aber durch den Thierversuch nicht nachweisbare Keime im Kanalwasser sich vorfinden und durch dessen Ableitung in die Isar für die Stadt München unschädlich gemacht würden. *Honsell.*

**Gorini** (1458) berichtet über 2 Bac.-Arten, die er aus mittelst Wasserdampfes unter Druck sterilisirter Milch isolirt hat; nämlich einen Bac., den er wegen der schwärzlichen Farbe der Gelatine- und Agar-culturen „schwarzen Bac.“ nennt und dessen Culturen auf Kartoffeln wirklich schwarz sind, und einen anderen „thermophilen Bac.“ von ihm be-

<sup>1</sup>) Bei Vorsicht und genügend kaltem Inhalt der Flasche lässt sich dies wohl vermeiden, das Heraussprudeln kommt auch bei den übrigen Schliessflaschen sehr oft vor. Ref.

<sup>2</sup>) Auch andere geöffnete Seltersflaschen sollten möglichst schnell verbraucht werden. Dass aus diesem Wasser die CO<sub>2</sub> schneller entweicht, kann Ref. nicht ohne Weiteres zugeben. Es kommt da auf das Lagern der Flaschen und den Salzgehalt der Lösung an. Dass die Mischung und Imprägnirung mit CO<sub>2</sub> schlechter sei als bei den anderen Apparaten, kann Ref. auch nicht zugeben. Ref.

<sup>3</sup>) Diese Infection dürfte in Praxi wohl kaum je in Betracht kommen; auch kann man ja die der Aussenluft exponirte Calotte der verschliessenden Kugel vor Gebrauch abspülen und grobmechanisch reinigen. Da die Flaschen liegend aufbewahrt werden, ist dieselbe auch den Luftstaub weniger ausgesetzt. Ref.

<sup>4</sup>) Letztere Befürchtung theilt auch Ref. durchaus. Er hat den Apparat seiner Zeit unter Berücksichtigung dieses Moments für Krankenhäuser, Fabriken etc. bei genügender Aufsicht und bei Verwendung von sterilisirten **BERKEFELD**-Filtern speciell bei Epidemiezeiten empfohlen und betont gegenüber der „Anmerkung bei der Correctur“ **DRIEN**'s nochmals, dass ihm eine allgemeine kritische und unbeschränkte Empfehlung des Apparates auch für Wirthe etc. durchaus fern gelegen hat und fern liegt. Ref.

nannten, der nur bei 37° und 65° C. wächst. Was nun die zur Controle der Sterilisierung anzuwendende Methode anbetrifft, so rath G. die Probe nicht gleich nach vollzogener Sterilisierung der Milch zu entnehmen, da die lebenden Keime (wenn solche vorhanden sind) alsdann noch zu wenig zahlreich sind; sondern die Flasche zuvor 1-2 Tage bei 37° C. stehen zu lassen und dann erst, ebenfalls bei höheren Temperaturgraden, Culturen anzulegen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bowland** (1468) findet, dass die Durchschnittszahl der Bakterien in 1 ccm Milch sich auf 500,000 beläuft, und von diesen waren 90% *Bact. coli comm.* Seine Auseinandersetzungen sind äusserst unwissenschaftlich, denn wir lesen z. B., dass die Gegenwart des *Bac. fluorescens* in der Milch muthmaasslich auf Wasserzusatz schliessen lässt, und dass das *Oidium albicans* als Erreger des Soors in der Milch zu finden ist. Die einzige Ursprungsquelle des *Bact. coli*, die er kennt, sind die Fäces der Menschen und Thiere.

*Kanthack.*

**Zangenmeister** (1475) beschreibt einen die Milch blau verfärbenden *Bac.*, den er *Bac. cyanofluorescens* nennt. Derselbe steht nach seinen Merkmalen etwa zwischen *Bac. cyanogenus* und den *Bac. der Fluorescensgruppe*; bei den abweichenden Beschreibungen, die indess über den *Cyanogenus* bestehen, lässt es Z. unentschieden, ob sein *Bac.* nicht doch selbst als eine *Cyanogenusart* aufzufassen ist.

*Honsell.*

Der bittere Geschmack der Milch und des Käses ist nach **v. Freudenreich** (1456) in der Mehrzahl der Fälle auf die Thätigkeit von Bakterien zurückzuführen, von denen einzelne, wie *Bac. WEIGMANN* und *Mikrokokkus COHN*, bereits bekannt sind. F. hat 2 neue Arten isolirt, zunächst aus bitterem Käse einen *Mikrokokkus casei amari*. Derselbe wächst bei Zimmer- wie Bruttemperatur bis zu 46° in den gewöhnlichen Nährmedien, verflüssigt die Gelatine, in Milch bildet er zunächst Säure, dann Coagulation und erzeugt in gleicher Weise wie im Käse einen stark bitteren Geschmack. Ausgezeichnet ist das Mikrobion durch relativ grosse Widerstandsfähigkeit gegen Hitze, Trocknung und chemische Agentien. Die 2. neue Art, *Bac. liquefaciens lactis amari* wurde in bitterem Rahm gefunden, wächst ebenfalls bei Zimmer- und Bruttemperatur, verflüssigt Gelatine sehr rasch, bildet aber keine Säure. Seine Tenacität ist eine geringere als die des *Mikrokokkus casei amari*; beide Arten scheinen nicht pathogen zu sein. Die Ursache des bitteren Geschmacks sucht F. einerseits in der Bildung von Peptonen andererseits in specifischen Stoffwechselproducten der Bakterien.

*Honsell.*

**v. Freudenreich** (1457) untersuchte, angeregt durch eine Mittheilung von Dr. SCHAFFER über das Verhalten des Käses, wenn höhere als die gewöhnlichen Temperaturen bei seiner Fabrikation in Anwendung kommen, die Resistenz der Bakterien in der Milch und dem Käse gegen eine Erhitzung auf 45, 50, 55, 60 und 69° für die Dauer von  $\frac{1}{2}$ -1 Stunde. Schon bei 45° erfolgte eine erhebliche Abnahme der Keime, bei Einwirkung von 60° und über 60° blieben nur vereinzelt am Leben und zwar, wie natürlich, die Sporentragenden, *Bac. subtilis* etc., dagegen fielen

*Oidium lactis*, Hefearten, *Bac. acidi lactici* u. a. stets der Vernichtung anheim. Demnach werden bei schon relativ geringer Ueberschreitung der üblichen Wärmegrade die für die Käsebereitung nothwendigsten Factoren vermindert, wenn nicht gänzlich zerstört. Umgekehrt konnte F. in einer anderen Versuchsreihe constatiren, dass auch niedrige Wärmegrade (0° und weniger), schon auf die Dauer von einer Stunde angewandt, eine erhebliche Keimverminderung bewirken. Im Grossen und Ganzen ist die Widerstandsfähigkeit der Milch- und Käsebakterien demnach der der Wasserbakterien etwa gleichzusetzen.

*Honsell.*

Aus den bacteriologischen Untersuchungen über Margarin und Margarinproducte von Jolles und Winkler (1460) ergibt sich, dass das Margarin den geringsten Keimgehalt (1994 pro g), Margarinbutter den grössten (ca. 4-6 Millionen pro g) aufweist; aber auch die letztere ist lange noch nicht so bakterienreich wie die Naturbutter. Sehr energisch keimvermindernd wirkte die Kälte auf die Präparate; nach 4wöchentlichem Liegen auf Eis enthielt die Margarinbutter nur noch den 10.-30. Theil der Bakterien, die im frischen Zustand in ihr gefunden wurden, bei Margarinschmalz war die Keimverminderung eine noch bedeutendere, wogegen bei der Naturbutter die Kältewirkung nur eine Keimabnahme um etwa  $\frac{1}{8}$  zur Folge haben soll. Bei der quantitativen Analyse wurden in Margarin u. a. *Bac. subtilis*, *mesentericus vulgatus*, *fluorescens liquefaciens*, dazu in den Margarinproducten noch Milchbakterien, in beiden ausserdem noch einige neue Arten, nie dagegen pathogene Keime gefunden.

*Honsell.*

An Büchern einer Krankenhausbibliothek haftete in den Untersuchungen von du Cazal und Catrin (1452) von pathogenen Mikroorganismen nur der *Staphylok. aureus*; an einem neuen Buche fehlte derselbe. Nach Beschmutzung von Büchern mit Eiter, Sputum u. s. w. waren nach einigen Tagen *Streptok.*, *Pneumokokken* und *Diphtheriebac.* noch aufzufinden, *Tuberkel-* und *Typhusbac.* nicht mehr. Als Desinfectionsmethode für Bücher empfehlen die Verf. die Sterilisation im Dampfstrom, die allerdings nur für nicht gebundene Bücher verwertbar ist; Formalindämpfe leisteten nicht den gewünschten Effect.

*Abel.*

Vincent (1473) fand auf der Oberfläche von Geldstücken, die er bacteriologisch untersuchte, Bakterien der verschiedensten Arten, besonders häufig sind die pyogenen anzutreffen; es ist demnach nicht unbedenklich, wie vielfach geschieht, Geldstücke in den Mund zu nehmen. Glücklicherweise gehen die Keime indessen in Folge der antiseptischen Eigenschaften der Oxydationsproducte der Metallstücke sehr rasch zu Grunde, bei Sous-Stücken erfolgt das Absterben schon in weniger als 18 Stunden, ebenso bei Silbermünzen, nur auf dem Gold halten sich die Bakterien bis zu 7 Tagen. Wie zum Schluss bemerkt wird, ist demnach vom hygienischen Standpunkt aus der Sous dem 20 Frankstück zum Trost unserer theueren Zeit vorzuziehen.

*Honsell.*

Dauids (1453) berichtet über Untersuchungen, welche er im Auftrag von Professor RUBNER bezüglich des Bacteriengehaltes des Flussbodens in verschiedenen Tiefen theils in Berlin, theils in Kiel und

hier auch im Vergleich zum Uferboden angestellt hat. Die Versuche wurden vorgenommen zunächst mittels eines Ventilbohrers, wie ihn die Brunnenmacher benützen, dann mit einem von Modellmeister NAGEL construirten Bohrinstrument, welchem D. grosse Widerstandsfähigkeit und absolut waserdichtetes Schliessen nachrühmt.

Die Ergebnisse waren folgende: Der Flussboden verhielt sich bezüglich seiner Keimzahl in verschiedenen Tiefen etwa gleich wie der Uferboden. Im grossen Ganzen nahm der Bacterienreichthum nach unten zu, besonders von 4 m Tiefe an beträchtlich ab. Doch konnte eine völlige Sterilität des Bodens bei grösseren Entfernungen von der Oberfläche nicht constatirt werden, nur einmal fand sich eine aus 4 m Tiefe entnommene Erdschicht keimfrei; der Grund der Abnahme der Bacterien nach den tieferen Schichten zu schien dabei nicht allein an der Tiefe selbst, sondern zugleich auch an der Verschiedenheit der Bodenqualitäten zu liegen, so war Moorboden stets ausserordentlich reich, Sand und Thon (graublauer) relativ arm an Keimen. Von Bacterienarten wurden aus einer Tiefe von 4-7 m isolirt hauptsächlich nicht verflüssigende Farbstoffbildner wie *Bac. luteus*, *fuscus*, Mikrokokkus *cinnarabareus*, vereinzelt Heubac. und Schimmelpilze, Anaëroben konnten nicht aufgefunden werden. *Honsell.*

**Rullmann's** (1471) chemische und bacteriologische Untersuchungen von Zwischendeckfüllungen (Fehlböden) ergeben, dass dieses Material an Mikroorganismen ausserordentlich reich ist, neben Saprophyten der verschiedensten Arten fanden sich in 5 Fällen auch thierpathogene Bacterien, ein coliähnliches Bacterium, sowie der *Bac. des malignen Oedems*, 2mal eine im Original eingehend beschriebene, von R. wegen des starken Erdgeruches ihrer Culturen als odorifera bezeichnete *Cladothrix*-art. Verf. giebt daher der Vermuthung Ausdruck, dass auch die specifischen Erreger der menschlichen Infectiouskrankheiten in den Fehlböden unter Umständen sich conserviren, wenn nicht vermehren könnten und räth, den Untergrund der Häuser und damit auch die Zwischendeckfüllungen möglichst rein und trocken zu erhalten. *Honsell.*

**Nother** (1464) bespricht die Beziehungen, welche sich aufstellen lassen zwischen Bodenverhältnissen einerseits und epidemischen resp. endemischen Krankheiten andererseits; im Speciellen wird Cholera, Typhus, Diphtherie, Phthisis, Rheumatismus, Gelbfieber und Dysenterie abgehandelt, wesentlich Neues wird nicht gebracht. *Honsell.*

**Loesener** (1463) stellte in Wiederaufnahme und Erweiterung älterer Versuche des Kaiserl. Gesundheitsamtes, über welche **PERRI** auf dem X. internationalen medicinischen Congress 1890 berichtet hatte, neue Versuche an zur Beantwortung der Frage, „ob und in wie weit das Bestatten infectiöser Leichen in die Erde Gefahren für die Umgebung in sich schliesse“. Die Versuche wurden an grösseren Cadavern (hauptsächlich Schweinen) und unter Berücksichtigung verschiedenster Bodenverhältnisse auf dem städtisch Berliner Rieselgute Blankenfelde-Rosenthal angestellt. Was den Bacteriengehalt der Versuchsfelder selbst betrifft, so fanden sich auf der Oberfläche die gewöhnlichen Erd- und Fäulnissbac-

terien, Wurzel- und Heubac., *Bac. fluorescens liquefaciens* und non liquefaciens, Proteusarten, „typhus-ähnliche und Colonbakterien“ etc. neben Pilzen. Von  $\frac{1}{2}$ - $1\frac{1}{2}$  m Tiefe war ein steigender Abfall nach der Tiefe zu constatiren. In der Tiefe fehlte der Wurzelbac. und Proteus. Bei 2 m Tiefe waren schon die meisten Proben keimfrei, jedoch bei Vorhandensein von Grundwasser bakterienreicher. Von Anaëroben wurden bis  $1\frac{1}{2}$  m einzelne nicht pathogene Arten, daneben aber auch, überwiegend an der Oberfläche, die *Bac. des malignen Oedems* und, sehr vereinzelt, die des Tetanus gefunden. Gefrorene Erdschichten waren sehr arm an Bakterien. Mooriges Terrain zeigte bis 3 m tief die gleichen Arten und anscheinend in gleicher Menge. Grundwasser, welches 1893 bis zu 2 m Tiefe hinaufgestiegen war, war bakterienhaltig.

In Vorversuchen mit unbeerdigten Cadavern wurden Typhusbac. 3-4, Cholera-bakterien 3-5 Tage lebenskräftig nachgewiesen. In den eigentlichen Versuchen waren Bakterien mit sämtlichen Eigenschaften der Typhusbac. nur bis zum 96. Tage (1mal), Cholera-bac. nur bis zum 28. Tage wieder isolirt. Der Nachweis wurde nach dem 60. Tage unsicher (95. Tag) und war nach dem 123. Tag unmöglich. *Bac. pyocyaneus* wurde nur bis zum 38. Tage, der *Bac. FRIEDLAENDER* nach 28 Tagen nicht mehr, wohl aber *M. tetragenus* herausgezüchtet. Milzbrandsporen waren noch nach einem Jahre vollvirulent, ebenso Schweinerothlauf (resp. Mäusesepsitiskämie) bis zu 234 Tagen.

Eine Verschleppung der pathogenen Keime aus den Cadavern erscheint ausgeschlossen, da das Erdreich dicht unterhalb der Gräbersohle allerseits frei von pathogenen Bakterien war. LOESSENER kommt daher zu dem Schluss, dass die von PETRI auf dem X. internationalen medicinischen Congress aufgestellten Thesen anerkannt werden müssen und noch dahin zu erweitern sind, „dass selbst dauernde oder abwechselnde Durchtränkung von Senchengräbern durch Grundwasser bei durchlässigen Boden dann Bedenken nicht erregen kann, falls solcher Boden in der näheren oder weiteren Umgebung von gut filtrirenden Erdschichten in geringer Stärke umschlossen ist“. Details s. im Original. Interesse verdienen namentlich die ausführlicheren Bemerkungen über typhusähnliche Bakterien, über Streptok. und über die Bakterienflora des Erdbodens. *Czaplewski.*

Ostrowsky (1465) giebt die Beschreibung eines sowohl für Pflanzen wie für Thiere pathogenen Bacteriums. Dasselbe, ein kurzes Stäbchen, wird bei einer gewissen Traubenkrankheit im Saft der Sprossen gefunden, wächst auf Gelatine, Agar, Kartoffel, ist exquisit sauerstoffbedürftig und erzeugt sowohl in der Weinrebe wie auf künstlichen Nährböden ein dunkles Pigment.

Wird es Kaninchen in die Blutbahn gebracht, so tritt eine rapide Abmagerung ein, die Thiere bekommen leichtes Fieber und manche der getödteten Thiere — an der Infection sterben sie offenbar nicht — wiesen auch histologische Veränderungen in inneren Organen (miliare Abscesse)

<sup>1)</sup> Jahresber. VII, 1891, p. 259, 335, 445. Ref.

auf. O. erkennt an, dass die thierpathogene Bedeutung seines Bac. keine hervorragende ist, möchte aber an der Hand dieses Befundes darauf hinweisen, unter wie verschiedenen Lebensbedingungen die Bakterien zu gedeihen vermögen.

*Honsell.*

Nach **Winogradsky** (1874) ist das Rösten des Hanfes auf die fermentative Thätigkeit eines Bacteriums zurückzuführen. Letzteres, ein grosser Bac. mit endständigen Sporen, hat ausserdem die Fähigkeit, Traubenzucker, Rohrzucker und Milchzucker zu vergähren. Das Rösten findet auf Kosten der Pectinsubstanzen des Hanfes statt. *Honsell.*

---

## C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

Referenten: **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Königsberg),  
**Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi** (Mailand), **Dr. B. Honsell** (Tübingen),  
**Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack**  
(Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

1476. **Abel, R.**, Ein Halter für Objectträger und Deckgläschen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 25 p. 782). — (S. 624)
1477. **Abel, R.**, Zur bacteriologischen Technik (Ibidem No. 22 p. 673). — (S. 642)
1478. **Ahlfeld, F.**, Die Desinfection des Fingers und der Hand vor geburtshülftlichen Untersuchungen und Eingriffen (Dtsche med. Wchschr. No. 24. p. 851). — (S. 648)
1479. **Babes, V.**, Die Stellung des Staates zu den Resultaten der bacteriologischen Forschung (Vortrag gehalten i. d. Sitzung vom 30. März 1894 d. XI. internat. med. Congr. zu Rom [Bucarest 1894]). — (S. 683)  
(de Backer,) Therapeutique de certaines affections microbiennes par les ferments figurés (Revue génér. d. l'Antiseptie méd. et chir. p. 1).
1480. **Banti, G.**, Eine einfache Methode, die Bacterien auf dem Agar und dem Blutserum zu isoliren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 16 p. 556). — (S. 638)
1481. **Banti, G.**, Ueber die Reinculturen in Tuben mit Agar und mit Blutserum (Ibidem Bd. 18, No. 7 p. 203). — (S. 639)  
(Bardet, G.,) De la désinfection par la production sur place de vapeurs de formaldéhyde ou formol (Bull. génér. de Thérap. no. 18 p. 400).  
(Bardet, G.,) Etude sur les propriétés thérapeutiques et désinfections de le formaldéhyde ou formol (Ibidem no. 14 p. 293).
1482. **Bass, E.**, Der Schweinerothlauf und das Jodtrichlorid (Wchschr. f. Thierheilk. Bd. 39 p. 379). — (S. 675)
1483. **Bassenge**, Zur Herstellung keimfreien Trinkwasser's durch Chlorkalk (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 227). — (S. 668)  
(Berghaus,) Vernichtung von verdorbenem Fleisch und von Thiercadavern mittels des de la Croix'schen Sterilisationsapparates (Gesundheit No. 13 p. 195).
1484. **Bleib, A. M.**, A culture medium for bacteria (Medical News vol. 2 p. 41). — (S. 637)

1485. **Bleisch, M.**, Ein Apparat zur Gewinnung klaren Agars ohne Filtration (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 11 p. 360). — (S. 634)
1486. **Breslauer, E.**, Ueber die antibacterielle Wirkung der Salben mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Constituentien auf den Desinfectionswerth (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 165). — (S. 678)
1487. **Brunner, C.**, Notiz zur Methode der Isolirung von Bacterien auf Agarplatten im Reagensglase (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 2, 3 p. 59). — (S. 639)
1488. **Burri, R.**, Nachweis von Fäkalbacterien im Trinkwasser (Hygien. Rundschau Bd. 5, No. 2 p. 49). — (S. 646)
1489. **Burri, R.**, Ueber einen neuen Sterilisator (Ctbl. f. Bact. Bd. 18, No. 25 p. 783). — (S. 663)
1490. **Cambier, R.**, et **A. Brochet**, Sur la désinfection des locaux par l'aldéhyde formique gazeuse (Annales de Microgr. t. 7, fasc. 3 p. 89). — (S. 669)
1491. **Canalis, P.**, Esperienze sugli apparecchi di disinfezione a vapore ec. (Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica no. 7-8). — (S. 662)
1492. **Cazenouve, P.**, Recherches sur la stérilisation du lait et la fermentation lactique (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 23 p. 313). — (S. 653)
- \***Christen, Th.**, Untersuchung über die Dauer des Sterilisationsprocesses in gespanntem Wasserdampf bei gegebenen fixen Temperaturen [Mittheil. a. klin. u. med. Inst. d. Schweiz 3. Reihe, H. 2] Basel, Sallmann. 1 M. 20 Pf. [vide Jahrg. X, 1894, p. 537].
1493. **Crisafulli, G.**, La reazione rossa del legno di pino per la ricerca dell'indolo nelle culture in brodo dei microbi (Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica no. 5). — (S. 639)
1494. **Deycke, G.**, Die Benutzung von Alkalialbuminaten zur Herstellung von Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 7, 8 p. 241). — (S. 635)
1495. **Dieudonné, A.**, Eine einfache Vorrichtung zur Erzeugung von strömenden Formaldehyddämpfen für Desinfectionszwecke (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 11 p. 534). — (S. 670)
- (**Döderlein, A.**) Literatur über die bacteriol. Untersuch. etc. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2, H. 6 p. 502).
- (**Drouineau, G.**) La désinfection dans les asiles de nuit et abais ruraux (Revue d'Hygiène no. 2 p. 136).
1496. **Eber, W.**, Instruction zur Untersuchung animaler Nahrungsmittel auf Fäulniss. Berlin, Schoetz. 1 M. — (S. 648)
1497. **van Ermengem, E.**, De la stérilisation des eaux par l'ozone (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 9 p. 673). — (S. 664)
1498. **Fürbringer**, Die neuesten experimentellen Grundlagen der Händedesinfection (Dtsche med. Wchschr. No. 3 p. 39). — (S. 649)
- (**Gilbert, A.**, et **L. Fournier**.) Du sang défibriné comme milieu de culture (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 32 p. 739).
1499. **Gosio, B.**, Sulla sterilizzazione di miscele liquide incompatibili ad elevate temperature (Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica no. 18). — (S. 632)



- (de Grazia,) Sui disinfettanti dal punto di vista microbionchimica (Rev. med. no. 219 p. 817).
1500. Groszlik, S., Ueber Agar und Blutserumplatten in Reagensgläsern (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 23 p. 826). (S. 639)  
(Grüneberg, M.) Desinfektionsversuche mit Ammoniakdämpfen [Diss.]. Würzburg 1894.
1501. Gundlach, J., Ueber die Verwendung von Hühnereiweiss zu Nährböden für bacteriologische Zwecke [Diss.]. Erlangen 1894. — (S. 637)
1502. Haegler, C. S., Zur Agarbereitung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 16 p. 558). — (S. 638)
1503. Haegler, C. S., Ueber Äirol, ein neues Ersatzmittel des Jodoforms, und ähnliche antiseptische Pulvermittel (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 15, H. 1). — (S. 673)  
(Hameau, J.) Etude sur les virus. Préface par GRANCHAR. Paris, Masson.  
(Hansen, E. Ch.) Untersuchungen aus des Praxis der Gährungsindustrie. Beiträge zur Lebensgeschichte der Mikroorganismen. 3. Aufl. H. 1. München, Oldenbourg. 3 M. 50 Pf.
1504. Helm, L., Objectträgerhalter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 2, 3 p. 84). — (S. 624)
1505. Helm, L., Zur Bereitungsweise von Nahrungsmitteln (Ibidem No. 5, 6 p. 190). — (S. 638)
1506. van Hest, J. J., Ein veränderter PAPIN'scher Topf (Ibidem No. 13, 14 p. 463). — (S. 632)
1507. van Hest, J. J., Zur bacteriologischen Technik (Ibidem No. 13, 14 p. 462). — (S. 635)  
(van Hest, J. J.) Bacterienluft-Filter und Bacterienluftfilterverschluss. Jena, Fischer. 80 Pf.  
(Hotzen, E.) Eine aseptische Antitoxin- resp. Subcutanspritze (New York med. Monatsschr. p. 12).  
(Janssens, E.) La désinfection par le sublimé (Mouvement hygiénique no. 1 p. 29).
1508. Ihle, O., Ueber ein neues Instrumentenkochgefäß und einen neuen transportablen Spiritusbrenner nebst Bemerkungen über die Behandlung der Metallinstrumente (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 241 und No. 12). — (S. 654)
1509. Ilkewitsch, K., Ein neuer beweglicher Objecttisch (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 12 p. 411). — (S. 630)
1510. Ilkewitsch, K., Eine verbesserte Spritze für bacteriologische Zwecke (Ibidem Bd. 18, No. 2, 3 p. 55). — (S. 640)
1511. Jolles, M., Weitere Untersuchungen über die Desinfektionsfähigkeit von Seifenlösungen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 138). — (S. 672)
1512. Kabrhel, G., Experimentelle Studien über die Sandfiltration (Archiv f. Hygiene Bd. 22 p. 323). — (S. 655)
1513. Kanthack, A. A., und S. Pigg, Schnelle Härtung von kleinen

Gewebestücken (Ohne Titel und Quellenangabe referirt: Münchener Wchschr. 1896, No. 50 p. 1247). — (S. 629)

1514. **Knauss, K.**, Eine einfache Vorrichtung zum Abfüllen von je 10 ccm Nährsubstanz (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 24, 25 p. 879). — (S. 635)

(**Kunze, W.**) Ueber Desinfection der Mundhöhle [Diss.]. Würzburg 1894.

1515. **Lange-Hermstaedt, N.**, Halter für die Koch'sche Ballonspritze (Dtache med. Wchschr. No. 2 p. 35). — (S. 641)

1516. **Lode, A.**, Die Gewinnung von keimfreiem Trinkwasser durch Zusatz von Chlorkalk [Verfahren von M. TUMBE] (Archiv f. Hygiene Bd. 24 p. 236). — (S. 667)

(**Maréchal**), Injecteur hypodermique sans piston n'exigeant aucun entretien et facilement stérilisable (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13 p. 298).

1517. **Marpmann, G.**, Beitrag zur bacteriologischen Wasseruntersuchung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 11 p. 362). — (S. 645)

(**Martin, A.**) La réglementation de la désinfection publique (Revue d'Hygiène no. 1 p. 29).

1518. **Meyer, Rud.**, Ueber die bactericide Wirkung des Argentum-Caseins [Argonin]. Gekürzte und in einigen Punkten ergänzte Darstellung der in der Inaugural-Dissertation des Verf.'s veröffentlichten ,Untersuchungen über die Wirkung des Argentum-Caseins im Vergleich zu der des Argentum nitricum und des Aethylendiaminsilberphosphates'. Breslau 1894 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 109). — (S. 675)

1519. **Migula, W.**, Methode und Aufgabe der biologischen Wasseruntersuchung (56.-60. Jahresber. d. Ver. f. Naturkunde zu Mannheim 1894 p. 1). — (S. 642)

(**Miquel, P.**) De la désinfection des poussières sèches des appartements (Annales de Microgr. 1894, no. 12 p. 621, 1895, no. 1, 2 p. 15, 60).

(**Miquel, P.**) De la désinfection des poussières sèches des appartements au moyen des substances gazeuses et volatiles. Paris, Carré.

1520. **Miquel, P.**, De la stérilisation du sérum de sang au moyen des filtres en biscuit (Annales de Microgr. t. 7, fasc. 6). — (S. 637)

1521. **Miquel, P.**, Sur un procédé simple applicable à l'analyse bactériologique de l'air (Ibidem fasc. 3). — (S. 642)

(**Morris, M.**) An easy method of staining the fungus of ringworm (Practitioner, August p. 135).

1522. **Neisser M.**, Dampfdesinfection und Sterilisation von Brunnen und Bohrlöchern (Ztschr. f. Hygiene Bd. 20 p. 301). — (S. 657)

1523. **Neisser, M.**, Die mikroskopische Plattenzählung und ihre specielle Anwendung auf die Zählung von Wasserplatten (Ibidem p. 119). — (S. 648)

(**Neufeld, J.**) Die Desinfection durch Dampf (Wiener Klinik H. 6).

**Heim (1504)** benutzt zum Färben von Objectträgerpräparaten einen kleinen mittels Kugelgelenk beweglichen Metallrahmen, welcher an einem kleinen Stativ (nach Art der Stativ für kleine Präparirlupen) befestigt ist. Der Rahmen, auf welchen der zu färbende Objectträger aufgelegt wird, stellt man vertical einige Centimeter über der Spitze einer kleinen Flamme, z. B. Reserveflamme, eines Bunsenbrenners ein<sup>1</sup>.

*Oxaplewski.*

**Abel (1476)** hat zum Halten von Objectträgern bei der Färbung einen eigenen Objectträgerhalter construiren lassen, welcher 2 CORNER'sche Pincetten ersetzt und den bekannten zum Zusammenfassen von Briefschaften bestimmten Klauen sehr ähnlich gebaut ist. Die 4 zum Festhalten des Objectträgers bestimmten Branchen sind 4 cm von einander entfernt



und öffnen sich auf Druck, während sie sich beim Nachlassen des Druckes durch Federdruck selbstthätig wieder schliessen. Der Apparat besitzt einen massiven Fuss, damit der durch den Objectträger belastete Apparat nicht umkippt. Wie ein Objectträger können auch 2 Deckgläschen gleichzeitig mit diesem Halter gefasst werden. Der Bequemlichkeit wegen soll daher in Zukunft jedes Branchenpaar eine besondere Feder erhalten, sodass also beide Branchenpaare allein für sich oder zusammenwirkend benutzbar sind<sup>2</sup>.

*Oxaplewski.*

**Nicolle (1524)**, dem wir bereits die nach ihm benannte werthvolle Modification der Methylenblau-Bacterienschnittfärbung verdanken, beschenkt uns mit einigen neuen verbesserten Methoden. Die erste betrifft eine Modification der GRAM'schen Methode. Benöthigt werden dazu folgende Lösungen:

1. Carbolgentiana<sup>3</sup> (concentrirte alkoholische Gentianaviolett 10 ccm, 1proc. Carbolwasser 100 ccm).

2. Alkoholisches Drittel-Eosin (concentrirtes alkalisches alkohollösliches Eosin 50 ccm, 95proc. Alkohol 100 ccm).

<sup>1</sup>) Der Apparat ist zu beziehen durch F. und M. Lautenschläger in Berlin. Ref.

<sup>2</sup>) Zu beziehen vom Instrumentenmacher Stöpler in Greifswald, Fischstrasse, zu 6 M.; Ausführung in vernickeltem Stahl. Ref.

<sup>3</sup>) Carbolgentiana wurde mit 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>proc. Carbolwasser hergestellt zum ersten Mal 1885 von EUGEN FRAENKEL empfohlen statt Anilinentiana, weil es haltbarer ist und weniger Niederschläge giebt. Allgemeiner im Gebrauch ist es erst seit der erneuten Empfehlung durch den Ref. (Ztschr. f. Hygiene Bd. 12 p. 376). Der Alkohol ist, wenn nichts besonderes gesagt ist, 95° zu verstehen. Ref.

3. Wässrig-alkoholische Fuchsinlösung (concentrirte alkoholische Fuchsinlösung 5 ccm, destillirtes Wasser 100 ccm).

4. ORTH'sches Carmin mit Alkoholzusatz (5 Th. ORTH'scher Carmin, 1 Th. 95proc. Alkohol)<sup>1</sup>.

5. Pikrinsäure-Alkohol (95proc. Alkohol mit einer Spur Pikrinsäure versetzt, so dass die Färbung sehr blass gelbgrün ist).

6. Starke LUGOL'sche Lösung (1,0 Jod, 2,0 Jodkalium, 200,0 destillirtes Wasser).

7. Absoluter Alkohol mit  $\frac{1}{3}$  Aceton.

8. Absoluter Alkohol mit  $\frac{1}{6}$  Aceton.

9. Absoluter Alkohol.

10. 95proc. Alkohol.

11. Alkohol-Aether 1:1.

12. Xylol.

13. Xylolbalsam.

### *Modificirte Gram'sche Färbung von Ausstrichpräparaten.*

1. Von Culturen: Ausstrich wie gewöhnlich, fixiren mit Alkohol-Aether, färben mit Carbolgentiana (4-6 Secunden), Abgiessen und ohne Abspülen, Jodiren mit LUGOL'scher Lösung. 4-6 Secunden unter 2-3maliger Erneuerung der Lösung. Entfärben mit Acetonalkohol 7. Untersuchen in Wasser oder nach Trocknen in Balsam.

2. Von pathologischen Producten: a) ebenso oder b) mit Doppelfärbung, indem man nach der Entfärbung mit dem Acetonalkohol kurz mit Eosin nachfärbt. c) Bei Vogelblutpräparaten macht man die Entfärbung besser unvollkommen, sodass die Kerne noch gefärbt bleiben, indem man statt des Acetonalkohol Alkohol von 95 % nimmt, d) sind neben nach GRAM färbbaren auch nach GRAM nicht färbbare Mikroben vorhanden (z. B. Staphylok. in blennorrhöischem Eiter), so färbt man nach Entfärbung mit Acetonalkohol mit der oben erwähnten Fuchsinlösung nach, statt mit Eosin. Während letzteres nur eine Grundfärbung giebt, werden durch das Fuchsin auch die nach GRAM entfärbten Mikroben (im citirten Beispiel die Gonokokken) gefärbt neben Gewebeelementen (Kernfärbung)<sup>2</sup>.

### *Modificirte Gram'sche Färbung von Schnittpräparaten.*

Nach Paraffineinbettung Ausziehen des Paraffins aus den Schnitten mit Xylol (besser mit ordinärem Terpentinöl, Ref.), Befreiung von Xylol in absolutem Alkohol.  $\frac{1}{4}$  Stunde Färben in alkoholisirtem ORTH'schem Carmin, Waschen in Wasser, Färben mit Carbolgentiana 4-6 Secunden, dann in

<sup>1</sup>) Der Alkoholzusatz soll das Ablösen der mit Glycerineiweiss auf dem Objectträger aufgeklebten Schnitte verhüten, welches leicht bei jedem alkalischen Färbmittel eintritt. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. bedauert lebhaft obige Abhandlung bei Veröffentlichung seines Artikels über GRAM'sche Färbung (siehe Referat) nicht im Original gekannt zu haben. Das VAN T'HOFF'sche Referat der Arbeit im Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 552 erwähnt diese Fuchsinnachfärbung überhaupt nicht. Das vom Ref. empfohlene Carbolglycerinfuchsin ist, weil der Alkohol der Lösung fehlt, noch vorzuziehen. Ref.

LUGOL'sche Lösung 4-6 Stunden. Dieselbe wird 2-3mal erneuert. Differenciren mit  $\frac{1}{3}$  Acetonalkohol. Kurz in pikrinsauren Alkohol, Entwässern in absolutem Alkohol. Aufhellen mit Xylol, Einbetten in Balsam.

Als Vortheile seiner Methode bezeichnet N. die Verwendung des Acetonalkohols, welcher schneller und sicherer entfärbt als der zuerst von GRAM empfohlene absolute Alkohol. Bei Ausstrichpräparaten könnte man mit geringeren Acetongehaltsauskommen, weil das Präparat weniger gut fixirt sei als ein Schnitt, und die Mikroben und Gewebeelemente folglich die Färbung weniger leicht annehmen und auch leichter wieder abgeben. Es sei sonderbar, dass dieses geläufige Factum der Mehrzahl der Autoren entgangen sei, welche im Gegentheil für Schnitte eine intensivere Färbung empfehlen. Die geringere Färbbarkeit und leichtere Entfärbbarkeit der Ausstrichpräparate beruhen auf folgenden 2 Ursachen: 1. auf der vorhergehenden Austrocknung, und zwar sei dies der wesentliche Moment, 2. darauf, dass bei Ausstrichen die Farbstoffe nur von einer Seite, bei in Schälchen gefärbten Schnitten aber von 2 Seiten her eindringen können. Bei solchen Schnittpräparaten erfolge die Färbung auch stets viel schneller und falle viel intensiver aus als bei Färbung von aufgeklebten Schnitten.

Vor dem von WEIGERT empfohlenen Anilinöl habe der Acetonalkohol den Vorzug, sich nicht zu zersetzen; er lässt sich also lange aufbewahren. Solche Präparate bräunen sich auch nicht nachträglich. Ausserdem sei eine 3fache Färbung fast unmöglich bei der GRAM-WEIGERT'schen Methode, weil die Pikrinsäure in dem Anilinöl excessiv löslich ist<sup>1</sup>. Ausserdem verlassen die mit Acetonalkohol entfärbten Präparate in der Folge nicht so wie die mit Nelkenöl behandelten, da das Nelkenöl zwar vorzüglich entfärbt aber gleichzeitig intensive Reductionswirkungen entfaltet. Ein weiterer Vorzug der Methode bestehe in der Anwendung des Carbolgentiana, welches leichter herzustellen ist als das Anilینگentiana und absolut unveränderlich ist, ferner im Gebrauch der starken LUGOL'schen Lösung (N. schreibt immer fälschlich GRAM'schen), welche den Bacterien einen dunkleren Farbton und grössere Resistenz gegen Entfärbung verleihe<sup>2</sup>.

Anhangsweise beschreibt N. noch eine von M. MERIEUX (préparateur à l'Institut PASTEUR) erfundene Doppelfärbung bei der GRAM'schen Methode

<sup>1</sup>) Ref. muss dieser letzteren Behauptung widersprechen; es genügt nach KÜHNZ, dem Anilinöl selbst etwas Pikrinsäure zuzusetzen. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. ist in Bezug auf die Ausführungen N.'s hinsichtlich der Färbbarkeit von Schnittpräparaten und Ausstrichpräparaten genau der entgegengesetzten Ansicht. Stets lassen sich Ausstrichpräparate besser und schneller färben als Schnittpräparate. Die Mikroben nehmen den Farbstoff leichter auf, sie geben ihn aber zum grossen Theil auch wieder leichter ab. Das Hauptmoment ist hier wie bei der Desinfection, die Dicke der Schicht. Je dünner die letztere, um so leichter Färbung, aber auch Entfärbung (deshalb kommt man thatsächlich, wie auch N. hervorhebt) bei Ausstrichpräparaten mit weniger starken Differencierungsmitteln aus, ja ist gezwungen, solche anzuwenden. Die Austrocknung bei Ausstrichpräparaten schadet meist nichts. Sie kann ja ferner durch Fixation mittels Alkoholäther oder Sublimat oder Formalin vermieden werden. Bei der dünnen Schicht ist es auch ziemlich irrelevant, dass die Färbung nur von der Oberseite her erfolgt, anders bei den viel dickeren

mittels Eosin. Nach der Färbung mit Carbolgentiana wird das Präparat mit einer Lösung von (Jod 1,0, Jodkalium 2,0, gesättigte Lösung von wasserlöslichem Eosin in 90proc. Alkohol 20 ccm, destillirten Wasser 200,0) über-gossen. Dieselbe wirkt 4-6 Secunden und wird 2-3mal erneuert. Danach Entfärbung in  $\frac{1}{6}$  Acetonalkohol.

#### Directe Methode.

Diese ist anwendbar für alle Mikroben, vorzugsweise aber für diejenigen, welche sich mit indirecten Methoden (nach GRAM und EHRLICH) nicht färben lassen.

N. führt hier einen neuen Farbstoff in die Technik ein, das Thionin oder LAUTH'sche Violet<sup>1</sup>, eine schwefelhaltige Farbe, welche zu derselben Gruppe wie das Methylenblau und Toluidinblau gehört. Wie letztere beide und im Gegensatz zu den meisten andern „basischen“ Farbstoffen überfärbt sie nicht. Infolge grosser Affinität zu den Bacterien und schwacher Löslichkeit in absolutem Alkohol (namentlich wenn es an Bacterien gebunden ist) stelle das Thionin das energischste und sicherste Färbemittel für Mikroben dar, welche die GRAM'sche Färbung nicht annehmen. Zuerst benutzte N. ein von M. ROSENSTIEL, dann mit vorzüglichem Erfolge ein von Merck in Darmstadt erhaltenes Präparat.

#### Färbung von Ausstrichpräparaten.

a) Von Culturen. Hier zieht N. das Carbolgentiana vor, welches energisch und schnell die Mikroben färbt. Es genügen einige Secunden bis höchstens 1 Minute zur intensiven Färbung. Abwaschen mit Wasser, Untersuchen in Wasser oder nach Trocknen in Balsam<sup>2</sup>.

b) Von pathologischen Präparaten. Hier schlägt N. vor, zu wählen zwischen Färbung mit Carbolgentiana oder Thionin. Das Carbolgentiana färbt sehr schnell und stark, aber auf Kosten der Sauberkeit der Präparate<sup>3</sup>; das Thionin dagegen definirt bewunderungswürdig scharf die Conturen von Organismen und zelligen Elementen ohne jemals zu überfärben. Je nach dem Falle werde man also die eine oder andere Farbe wählen. Die Thionin-

Schnitten. Bei diesen kommt es ausserdem auch sehr auf die Fixation an. Einige Fixationsmittel, wie z. B. Alkohol, schädigen bei langer Dauer doch wie es scheint die Färbbarkeit (wohl weil sie färbbare Substanzen ausziehen); andere, wie Chromsäure wenigstens bei stärkeren Concentrationen, schädigen die Färbbarkeit (vielleicht aus gleichem Grund oder wegen Bildung schlecht färbbarer Producte); noch andere, wie Sublimat, wohl auch Formalin, scheinen die Färbbarkeit (durch eine Art Beizwirkung auf die fixirten Gewebetheile und Bacterien) zu erhöhen. Die allgemeine Erfahrung lehrt, dass man speciell bei schwer nach GRAM färbbaren Bacterien, wie Pneumokokken, Schnitte, lange anfärben, ferner gut mit der LUGOL'schen Lösung, welche in Schnitte auch schwerer eindringt, jodiren muss und dann auch intensiver differenciren kann als bei Objectträgerpräparaten. Bei zu kurzer Einwirkung dringt Farbstoff und LUGOL'sche Lösung meist oft nur in die oberflächlichsten Schichten der Schnitte ein. Ref.

<sup>1</sup>) Thionin und LAUTH'sches Violet sind aber nicht identisch. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. freut sich, dass N. die Vorzüge des vom Ref. schon seit langer Zeit benutzten und empfohlenen Carbolgentiana so unumwunden würdigt. Ref.

<sup>3</sup>) Ref. findet im Gegentheil, dass das von ihm benutzte, allerdings etwas stärker carbolhaltige Carbolgentiana wenig Neigung zu überfärben hat und auffallend klare Bilder liefert — allerdings auch nicht in allen Fällen. Ref.

färbung dauert etwas länger, 1-2 Minuten, je nach der Mikrobenart und der Dicke der Schicht des Ausstrichs.

c) Blutpräparate geben eine hübsche Doppelfärbung, wenn man mit Dritteilosinalkohol 10 Secunden vorfärbt und mit Thionin 15 Secunden nachfärbt.

d) Kapselfärbung für Pneumokokken und Pneumobac. wird erhalten durch 4-6 Secunden lange Färbung mit Carbolgentiana und kurzes Uebertragen in  $\frac{1}{8}$  Acetonalkohol.

#### Schnittfärbung.

Hier sei einzig die Thioninfärbung zu empfehlen. Der Paraffinschnitt kommt aus Xylol in Alkohol, dann auf  $\frac{1}{2}$ -1 Minute in Thionin je nach dem Fall. Abwaschen in Wasser, Entwässern in absolutem Alkohol, Xylol, Canadabalsam.

*Oxaplewski.*

Unna (1541) giebt eine Uebersicht über die Methoden, welche sich ihm für die Darstellung der Mikroorganismen in der Haut, (mit Ausschluss der Hornorganismen) am besten bewährt haben. Er betont, dass wir nicht erwarten dürfen, jemals eine ganz universelle Färbungsmethode zu finden, dass wir aber danach streben müssen, eine Minderzahl der nothwendigen Methoden zu erreichen. Diese Zahl wird sofort vergrößert, wenn zugleich die pathologischen Gewebsveränderungen zur guten Darstellung kommen sollen. Eine besondere Stellung nehmen hierbei die Eiterorganismen ein, wegen der starken Anhäufung der ebenfalls durch basische Farbstoffe stark färbbaren Leukocytenkerne, welche dadurch die Mikroorganismen leicht verdecken. Als Prüfungsobject benutzte Verf. Milzbrandpustel, Staphylok. im Furunkel, Leprom der Haut, Erysipel und Ulcus molle. U.'s Vorschriften lauten wie folgt:

a) für Gentianaviolett (modifizierte GRAM'sche Methode).

Methode I: 1. Pikrocochenillelösung<sup>1</sup>  $\frac{1}{2}$  Stunde, 2. Wasser (von nun an auf den Objectträger), 3. concentrirte Gentianaanilinwasserlösung 2 Minuten, 4. Abspülen mit Wasser, Abtrocknen mit Löschpapier, 5. Lösung von KJ und H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: eine Minute, 6. Abtrocknen, 7. Anilinöl 5 Minuten, 8. Xylol, Balsam.

Methode II: (Schnellfärbung auf dem Objectträger). 1. Concentrirte Gentiana-Anilinwasserlösung 5 Minuten, 2. Abtrocknen, 3. wässrige Lösung von KJ 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und J (0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und Eosin (0,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) (GRÜBLER) 2 Minuten, 4. Abtrocknen, 5. Entfärbung und Entwässerung mit Anilin und salzsaurem Anilin 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>: 2 Minuten, 6. Anilin, Xylol, Balsam.

b) Fuchsin.

Methode III: Carbofuchsinlösung nach ZIEHL oder Carbolglycerin-fuchsin (nach CZAPLEWSKI) 1 Minute, 2. Wasser, 3. Tannin-Orange-Lösung (GRÜBLER) 2 Minuten, 4. Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

Methode IV: 1. Carbofuchsin 1 Minute, 2. Wasser, 3. Tannin-Wasserblau (GRÜBLER) 5 Minuten, 4. Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

<sup>1</sup>) Cochenille 3, Alaun 5, Pikrinsäure 0,5, destillirtes Wasser 200,0; coque ad remanentes 100,0. Ref.

Methode V: 1. Beliebige gute Hämatäinlösung 10 Minuten, 2. Wasser, 3. Carbofuchsin 1 Minute, 4. Wasser, 5. Tannin-Orange (GRÜBLER) 2 Minuten, 6. Wasser, 7. Alkohol, Oel, Balsam.

c) Methylenblau.

Methode VI: Polychrome Methylenblaulösung 2 Minuten, 2. Wasser, 3. Absoluter Alkohol und 0,2 J und 0,1% Eosin (GRÜBLER) 2 Minuten, 4. Alkohol, Oel, Balsam.

Methode VII (auch für basophiles Collagen, Elacin und Fibrin): 1. Polychrome Methylenblaulösung 5 Minuten, 2. Wasser, 3. concentrirte wässrige Tanninlösung 1 Minute, 4. Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

Methode VIII (auch für basophiles Collagen, Elacin, Fibrin): 1. Polychrome Methylenblaulösung 5 Minuten, 2. Wasser, 3. Tannin-Orange 1 Minute, 4. Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

Methode IX (auch für basophiles Collagen, Elacin, Fibrin): 1. Polychrome Methylenblaulösung 5 Minuten, 2. Wasser, 3. Tannin-Säurefuchsin 2 Minuten, 4. Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

Methode X (Schnellfärbung auf dem Objectträger): 1. Polychrome Methylenblaulösung 2 Minuten, 2. Abtrocknen, 3. Anilin mit  $\text{HNO}_3$  (1%) Tannin (1%) und Eosin (1%) 5-8 Minuten, 4. Anilin, Xylol, Balsam.

Methode XI (auch für Elacin, Fibrin, Keratohyalin, Muskeln): 1. Polychrome Methylenblaulösung 5 Minuten, 2. Wasser, 3. 1proc. Lösung von rothem Blutlaugensalz 1 Minute, 4. Wasser, 5. Absoluter Alkohol bis zur Entwässerung, 6. Anilin mit 1% Salzsäure 1 Minute, 7. Xylol, Balsam.

Methode XII (auch für Protoplasma, Mitosen, Mastzellen): 1. Polychrome Methylenblaulösung 5 Minuten, 2. Wasser, 3. stark verdünnte Glycerinäthermischung 5 Minuten, 4. gründliche Abspülung im Wasser, 5. Alkohol, Oel, Balsam.

Von allen diesen Methoden ist nur eine (VIII) ganz universell brauchbar für alle 5 Organismen (Methylenblau-, Tannin- und Orange-Methode). Danach folgen die Methylenblau-, Jod- und Eosinmethode (VI), die Methylenblau-, Salpetersäure-Tannin-Eosin- und Anilin-Methode (X) und die Methylenblau-Glycerinäthermischung-Methode (XII), danach erst die (auch für Tuberkelbac. brauchbaren) Fuchsin-Methoden (III-V). Eine der Gentianamethoden muss stets als Controle parallel angewendet werden; auch ihr negativer Ausfall sei wichtig. Bei Aufsuchung unbekannter Organismen sei eine Färbung nach 3 Richtungen zu empfehlen, etwa mit Methode I, III und V, oder II, IV und VIII, zum genaueren Studium der Gewebsveränderungen aber auch VII, IX, XI und XII. Alle Methoden haben zunächst nur für die Haut Gültigkeit. Den Werth derselben für die Darstellung der einzelnen Mikroorganismen veranschaulicht die auf nächster Seite stehende Tabelle.

*Czaplewski.*

Kanthack und Pigg (1513) empfehlen zur schnellen Härtung kleiner Gewebstücke von neuem die jetzt ziemlich ungebräuchliche alte Kochmethode. Kleine Gewebstücke werden in siedendes Wasser auf 3-5 Minuten, bei sehr zartem Gewebe auf nur 1 Minute hineingeworfen. Schneiden mit dem Gefriermikrotom (gute Färbbarkeit) oder Einlegen in



* Färbemethoden für die Mikroorganismen im Hautgewebe	Milzbrand-bac.	Sta-phy-lok.	Lepra-bac. <sup>1</sup>	Erysipel-kokk.	Streptobac.
I. Cochenille-Gentiana-Jod-Anilinmethode	+++	+++	+++	+++	0
II. Gentiana-Jod- und Eosin-Anilin- und salzsaure Anilinmethode	+	+++	+ <sup>5</sup>	+++	0
III. Fuchsin-Tannin- und Orangemethode	+++	0	+++	+++	0
IV. Fuchsin-Tannin- und Wasserblaumethode	+++	0	+++	+++	0
V. Hämatein - Fuchsin - Tannin- und Orangemethode	++	++	+±+	+++	0
VI. Methylenblau-Jod- und Eosinmethode	+++	+++	++ <sup>2,5</sup>	+++	0
VII. Methylenblau-Tanninmethode	+++	0	+++ <sup>2</sup>	±+++	+++
VIII. Methylenblau - Tannin- und Orangemethode	+++	+	+++ <sup>2</sup>	+++	±±
IX. Methylenblau - Tannin- und Säurefuchsinmethode	+++	0	0	+++	+
X. Methylenblau-Salpeters.- und Tannin- und Eosin- und Anilinmethode	+++	+++	+ <sup>2,5</sup>	+++	0
XI. Methylenblau-, rothe Blutlaugensalz-, Anilin- und Salzsäuremethode	+++	+++	++ <sup>4,6</sup>	+++	0
XII. Methylenblau - Glycerinäthemischungsmethode	+++	++	0	++	+++

Alkohol oder MÜLLER'sche Flüssigkeit, eventuell Paraffinbettung wird besonders zur schnellen Feststellung der Diagnose bei Operationen empfohlen<sup>2</sup>.

*Czaplewski.*

**Ilkewitsch** (1509) hat einen neuen beweglichen Objecttisch construiert. Derselbe lässt sich mittels einer unteren Druckschraube nach Art der Laubsgäsetischen an den Tisch eines jeden Mikroskops von der Vorderseite her anschrauben. Da die Mikroskoptische verschiedene Dicke besitzen, sind spangenartige, verschiebbliche Einlagen mit Theilstrichen, durch Druck-

<sup>1</sup>) 1. Lepra- und Tuberkelbac. bedürfen mindestens  $\frac{1}{2}$  Stunde Anfärbung und längere Entfärbung, 2. Leprabac. roth, 3. Leprabac. blau, 4. Leprabac. violett, 5. Gloea gut, Bac. nicht gut gefärbt, 6. Bac. schwach gefärbt, Coccothrix-Struktur ausgezeichnet gut. Ref.

<sup>2</sup>) Könnte dabei wohl auch für Bacterienschnittfärbungen verwendet werden. Ref.

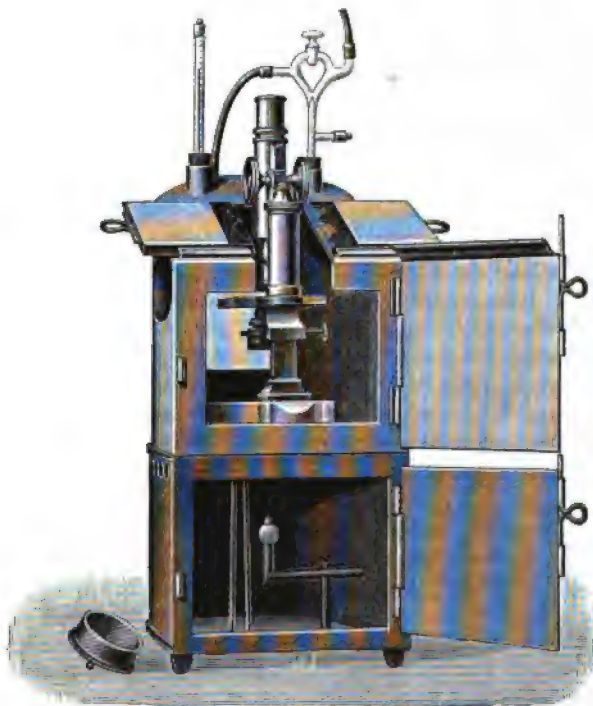
<sup>3</sup>) Diese Tabelle gehört zum Referat UNNA (1540) auf Seite 628 und 629. Red.

schrauben fixirbar zum Ausgleich, vorgesehen. Das Präparat liegt direct auf dem Objecttisch des Mikroskops in einem Rahmen, welcher mittels zweier liegender Schrauben, welche an dem an den Mikroskoptisch angeschraubten Haupttheil des Apparates angebracht sind, durch Noniustheilungen controlirbar, von vorn nach hinten, resp. von rechts nach links bewegt werden kann. Näheres s. Original. Als Vorzüge seines Apparates hebt I. 1. die Einfachheit der Construction hervor, 2., dass man einen 9 cm langen, 3 cm breiten Objectträger bequem untersuchen, dabei 3. die Bewegung des Apparates in der Längsrichtung durch eigene (oben nicht erwähnte) Schrauben begrenzen, 4. den Apparat an jedem Stativ anbringen kann; 5. die Möglichkeit, interessante Stellen wiederzufinden, 6. Objectträger verschiedenen Formates zu benutzen, 7. die Unmöglichkeit, das Objectiv durch unvorsichtige Bewegung zu verderben.

Der Apparat wird von Carl Zeiss in Jena für 150 M. ausgeführt.

*Oxaplewski.*

Nuttall (1526) hat den früher von ihm <sup>1</sup> beschriebenen heizbaren Mikroskopthermostaten modificirt, sodass er jetzt für Mikroskope verschiedenster Construction benutzbar ist. Das Mikroskop steht über dem mit Mikrosicherheitsbrenner ausgestatteten Heizraum in einem kleinen, vorne



<sup>1</sup>) Ztschr. f. Hygiene Bd. 4, 1888, p. 372. Ref.

mit herausnehmbarem Glasfenster versehenen Thermostaten. Der Obertheil des Tubus und auch die beiden Schraubenköpfe für die grobe Bewegung mit Zahn und Trieb und ebenso auch die Mikrometerschraube ragen über die zu diesem Zwecke schräg nach hinten dachartig abfallende Decke des Thermostatenraums herüber. Das Mikroskop wird durch eine seitwärts nach rechts aufschlagende Thür von hinten eingesetzt; die dachartige Decke des Thermostatenraums lässt sich dabei, in der Mitte getheilt, nach beiden Seiten in Falzen auseinanderziehen. In der Mitte tragen die beiden Stücke Filzstreifen mit entsprechendem Ausschnitt für das jedesmalige Mikroskopstativ. Auch der Heizraum ist bis auf Luftlöcher vollkommen abgeschlossen und besitzt eine nach hinten sich öffnende Thür. Im Wassermantel des Thermostaten ist ferner ein Thermometer und der Thermoregulator für den Brenner untergebracht. Die Dimensionen des Innenraums (Breite 16, Länge 18, Höhe vorn 20, hinten 13 cm) genügen für die gewöhnlich gebrauchten Stative. Links befindet sich die gebräuchliche ovale Oeffnung für die Hand zum Bewegen der Objectträger. Auf der rechten Seite kann ebenso ein verticaler Schlitz für eine Vorrichtung zur mechanischen Bewegung derselben angebracht werden, welche aber den Apparat unnütz vertheuert und meist nicht nothwendig ist. Der aus polirtem Kupfer gearbeitete Apparat, welcher aussen mit in Oelfarbe gestrichenem Asbest bekleidet ist, ist für 50 M. von dem Mechaniker des Berliner Hygienischen Institutes, Herrn W. Hoffmeister, sowie von Paul Altmann in Berlin zu beziehen.

*Czaplewski.*

van Hest (1506) benutzt zur Bereitung einer grösseren Quantität von Nährböden einen Sterilisator (von Hr. Jonker & Söhne in Amsterdam), welcher einen etwas modificirten PAPIN'schen Topf darstellt. Der Deckel des eisernen Kessels wird durch geflochtene Stricke oder Gummiband und Schraubenbügel luftdicht aufgesetzt, nachdem die zu kochenden Gegenstände auf einem einlegbaren Siebboden oder mittels eines Statives im Innern des Kessels arrangirt sind, dessen Boden mit einer nicht zu hohen Schicht Wasser bedeckt ist. Das in der Mitte des Deckels befindliche Ventil bleibt zunächst offen, bis ein im Deckel befestigtes Thermometer 100° C. zeigt. Danach wird es durch auflegbare, mit einem Ausschnitt versehene Bleischeiben soweit belastet, bis die gewünschte Temperatur (und damit Atmosphärenzahl) erreicht ist. Bei Ueberdruck entweicht dann der überschüssige Dampf durch das Ventil, sodass die Temperatur constant bleibt.

*Czaplewski.*

Gosio (1499) kommt auf etwas zu sprechen, was für den Bacteriologen oft sehr wichtig ist; dass nämlich bei Sterilisirungen die reciproke Wirkung der zu einer Culturmischung bestimmten Substanzen vermieden werden müsse, und theilt dann ein von ihm ersonnenes technisches Verfahren mit, das sich auf das Princip der Autosiphons gründet. Dasselbe ist schon deshalb empfehlenswerth, weil es gegen die Einführung fremder Keime in die zum Studium der Gährungsvorgänge benutzten Röhren Sicherheit gewährt, eine Sicherheit, die sich bei den gewöhnlichen Verfahren nicht immer erzielen lässt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Als sicheres Mittel, klare Nährmittel zu bekommen, selbst bei Mengen von 2 l und darüber bei höchstens 1 Stunde langem Erhitzen im Dampf, empfiehlt Heim (1505), dieselben in kleinen Mengen abgetheilt zu kochen. Er benutzt dazu kleine mit Henkel versehene Becherchen von 70 mm Höhe, 75 mm oberem und 55 mm unterem Durchmesser (Amberger Emailwarenfabrik) und rechnet dabei auf  $\frac{1}{2}$  15-7 Stück. In einem Einsatz des BUDENBROG'schen Kochtopfs, Amerikanischen Systems, Grösse II, 23 cm Durchmesser, finden 5 Becherchen Platz. Will man mehr benutzen, so nimmt man einen 2ten Einsatz oder stellt die nächsten auf eine Glasplatte, welche über die erste Serie gedeckt wird. Uebrigens hat sich H. von Lautenschläger in Berlin eigens einen grösseren Einsatz für 20 Becherchen anfertigen lassen, welcher auch in 2 über einander liegenden Theilen hergestellt werden kann. Sicher klar filtrirende noch genügend festbleibende Gelatine erhält man, wenn vom Erreichen der Siedetemperatur noch 1 Stunde gekocht wird.

Hinsichtlich der optimalen Reaction der Nährböden fand er für Milzbrandbac. auf Agar mit wechselndem Zusatz von Citronen- und Schwefelsäure, Natron- und Kalilauge sowie Sodalösung folgende Resultate. Während auf sauren Nährböden kein Wachsthum eintrat, ging dasselbe bei nicht zu hohem Alkalescentzgrad gut von statten bis zu 2 % Alkaligehalt. Darüber hinaus wurde das Wachsthum kümmerlicher. Natronlauge erwies sich am besten. Die üppigste Entwicklung fand auf ganz neutralen und mit 0,5 % Alkalinormallösung versetzten Agarböden statt. Bei älteren Versuchen mit Kettenkokken und lancettförmigen Doppelkokken waren die grössten Colonieen bei 1-2 % Normalnatronlauge erhalten, doch war die Entwicklung bei 0,5 % und auf neutralem Nährboden kaum weniger gut. Für die Fortführung der Reinculturen benutzt er Nährböden mit 0,5 % Normalnatronlauge, welche zugesetzt wird, nachdem die Nährlösung mit Normalnatronlauge soweit neutralisirt ist, dass die Tüpfelprobe auf empfindlichem blauem Lackmuspapier vollständig gleich der von gekochtem destillirtem Wasser ist. H. weist ferner darauf hin, dass eine zu grosse Concentration der Nährböden durch verdampftes und nicht ergänztes Wasser sehr schädlich für das Wachsthum ist. Er räth daher, die Nährmittel in tarirtem Topf zu mischen, das Gewicht kurz vor der Vertheilung in die Becher festzustellen und mit neutralem destillirtem Wasser auf die erforderliche Gesamtmenge (unter Berücksichtigung aller Einzelstoffe, ausser der aus Neutralisirung und Alkalisirung verwendeten Lauge) zu ergänzen. Im strömenden Wasserdampfe finde kein weiterer Wasserverlust mehr statt.

*Czaplewski.*

Haegler (1502) trennt bei der Agarbereitung die klare Agarlösung vom Sediment durch Centrifugiren und lässt die so geschiedene Lösung während des Centrifugirens erkalten. Zu diesem Zweck hat er auf die Wassercentrifuge von F. Runne in Heidelberg einen schüsselartigen Blechteller aufsetzen lassen, welcher durch einen Deckel mit Kautschuk und Schraubendichtung geschlossen wird. Während des Rotirens wird der Teller zunächst von unten durch eine Bunsen-Flamme angewärmt, und dann

durch einen im Centrum befindlichen Trichter im Deckel die heisse gekochte zu klärende Agarlösung eingegossen. Jetzt wird bei rascher Rotation centrifugirt, wodurch in etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde das Agar erstarrt ist. Die centrale klare Agarmasse wird von dem am Rand befindlichem Sediment durch Abschneiden mit einem scharfen Messer unter Rotiren des Tellers getrennt und auf Kolben vertheilt<sup>1</sup>. Für Gelatine eignet sich das Verfahren ebenfalls, wenn man während des Centrifugirens durch Aetherspray die Abkühlung beschleunigt.

*Czaplewski.*

**Zupnik** (1550) modificirt das **FRAENKEL**'sche Absetzverfahren für Agar in der Weise, dass die gekochte, unfiltrirte Agarlösung in hohen Glascyllindern in den Dampfkochtopf gebracht wird. Dieser wird langsam angeheizt und nach gewisser Zeit (wie lange? Ref.) zum Erlöschen gebracht. Am nächsten Morgen erst werden die Cylinder mit der erkalteten geklärten Agarmasse aus dem Dampftopf genommen. Die Agarcyllinder lösen sich infolge Condenswasserausscheidung leicht aus den Glascyllindern. Die trübe Bodensatzmasse wird mit dem Messer abgeschnitten und die klare Agarmasse in Stücken auf Kolben vertheilt.

Auf einfachere Weise kann man sich Agar nach folgender Vorschrift des Verf.'s herstellen. Er versetzt klare Fleischbouillon mit der entsprechenden Menge Agarpulver, kocht eine Stunde im strömenden Dampf und filtrirt im Heisswassertrichter durch eine dünne Schicht hydrophiller Watte, welche vorher mit heissem unfiltrirtem Wasser angefeuchtet und dann ausgedrückt wird. Die Agarlösung filtrirt klar bei vollem Strom<sup>2</sup>.

*Czaplewski.*

**Bleisch** (1485) lässt, um eine Filtration der Agarnährböden zu umgehen, die gekochte Agarnährbodenmischung in einer länglich runden etwa 2 l fassenden Glasflasche bei 50-60° im Thermostat (nach **FRAENKEL**) absetzen. Das Absetzen soll befördert werden, wenn zur Neutralisation nach **NEISSER** und **JACOBI**<sup>3</sup> nicht Natrium carbonicum, sondern Trinatriumphosphat benutzt wird. Durch ein im Pfropfen verschiebbares unten durch Gummischlauch mit Quetschhahn geschlossenes Glasrohr, welches den Pfropfen der den Boden der Glasflasche bildenden Tubulatur durchbohrt, lässt sich die klare Agarlösung über dem am Boden der Flasche abgesetzten Sediment bequem abziehen, wobei das Glasrohr allmählich immer weiter herangezogen wird. Gegen etwaige Undichtigkeit zwischen Glasrohr und Flasche hilft umgelegte hydrophile Watte. Zur besseren Führung ist dasselbe am unteren Ende mit einer Messingplatte versehen. Der ganze Apparat,

<sup>1</sup>) Ref. hält letzteres für einen Uebelstand, da grössere Agarmassen schwieriger wieder flüssig zu machen sind. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. möchte hierzu bemerken, dass man statt Agarpulver auch kleingeschnittenen Fadenagar nehmen kann. Ein Anfeuchten der Watte und ein Heisswassertrichter sind vollkommen entbehrlich. Statt des letzteren empfiehlt es sich, einen emaillirten grossen Blechtrichter zu benutzen und in ihm als Stütze für die Wattelage ein ausgeglühtes, nicht zu engmaschiges Messingdrahtgarnetz von etwa 6 cm Durchmesser einzulegen. Die Wände des Trichters feuchte man vor Einlegen der Watte an; damit sich diese gleich fest anlegt. Der historischen Gerechtigkeit wegen sei hier bemerkt, dass die Agarfiltration durch Watte bereits 1885 bezw. 1886 von **ROSENACH** und **LÜBBERT** beschrieben ist. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 506. Ref.

welcher für 7 M. von Klönne & Müller in Berlin NW, Luisenstrasse, zu beziehen ist, hängt in einem Holzgestell. Vor Gebrauch ist er auf Dichtigkeit zu prüfen<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

**Knauss** (1514) benutzt zum Abfüllen von je 10 ccm Nährsubstanz ein trichterartiges cylindrisches Gefäss, dessen Ausfluss durch einen von oben beweglichen Glasstab mit eingeschliffenem Conus besteht. Die Ausflussröhre des Apparates ist, um eine Berührung mit dem



zu beschickenden Reagensglase zu vermeiden<sup>2</sup>, mit einigen angeschmolzenen Glasknöpfchen armirt. Der ganze trichterförmige Apparat ist unter Berücksichtigung des Stempels in Theile von 10 ccm Fassungsvermögen getheilt und fasst 60 ccm. Man kann den ganzen Apparat sterilisiren und zum Schutz gegen Luftverunreinigungen ein entsprechend grösseres rundes Stück Filtrirpapier, welches central von dem Glasstempel durchstossen wird, benutzen.

*Czaplewski.*

**van Hest** (1507) benutzt zum Abfüllen von Nährböden einen Trichter, der am Auslauf durch Gummischlauch mit Quetschhahn mit einem beweglichen Auslauf Röhrchen verbunden ist<sup>3</sup>. Um nun ein Benetzen des inneren oberen Endes der Reagensgläser beim Abfüllen zu vermeiden, hat er folgende beiden kleinen Hilfsvorrichtungen ersonnen: Bei der ersten zeigt das Auslauf Röhrchen an einer Stelle seiner Aussenwand eine ringförmige Verdickung. Es wird nun von oben, die Mündung nach unten, ein entsprechend verengtes Schutz Röhrchen übergeschoben, welches auf dem Wulst reitet und die Mündung des Auslauf Röhrchens glockenförmig schützt. Die 2. Vorrichtung besteht in einem entsprechend grossen Gummischiebchen, welches auf das Auslauf Röhrchen geschoben ist und dadurch die Berührung der Mündung desselben mit der Innenwand des Reagensglases hindert.

*Czaplewski.*

**Deecke** (1494) theilt mit, dass die Firma Merck in Darmstadt die Herstellung des von ihm in früheren Publicationen<sup>4</sup> empfohlenen Alkalialbuminates übernommen hat. Das Präparat stellt ein hellbraunes, in Wasser leicht lösliches, ziemlich stark alkalisch reagirendes Pulver dar. Alkalialbuminatagar für Diphtheriebac. bereitet er, indem er 1 % Alkalialbuminat, 1 % Pepton, 0,5 % Kochsalz, 2 % Agar-Agar und 5 % Glycerin mit dem ent-

<sup>1</sup>) Bei gut gekochtem Agar ist jede Sedimentation überflüssig, da man dann durch Watte schnell und leicht filtriren kann. Ref.

<sup>2</sup>) Vgl. die Vorschläge von van Hest. S. folgendes Referat. Ref.

<sup>3</sup>) Ein Verfahren, dessen sich wohl viele Andere und auch Ref. seit Jahren bedienen. Ref.

<sup>4</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 354; X, 1894, p. 659, Ref.

sprechenden Volum destillirten Wassers ansetzt, durch tropfenweisen Zusatz reiner Salzsäure mittels guten Lackmuspapiers genau neutralisirt und mit 1 % einer Sodalösung (3 Th. Soda auf 1 Th. Wasser) alkalisirt. Die Mischung lässt er ein bis mehrere Stunden bei Zimmertemperatur quellen, kocht sie im Dampfapparat  $\frac{3}{4}$ -1 Stunde, filtrirt durch dünne Schicht sterile Watte, füllt ab, sterilisirt die abgefüllten Reagensgläser noch  $\frac{1}{2}$  Stunde und lässt schräg erstarren. Der erhaltene Agarboden ist nicht ganz frei von Trübungen, aber sehr schnell herzustellen. Um ganz klaren Agar zu haben, empfiehlt er Filtration durch Filtrirpapier im UNNA'schen Dampftrichter. Er rühmt, diese im Hamburger neuen allgemeinen Krankenhause an einem grossen Material erprobte Methode als absolut zuverlässig. Um dieselbe dem praktischen Arzte bei der BEHRING'schen Diphtherieserumbehandlung zugänglich zu machen, hat die Hamburger Schwan-Apotheke (Dammthorstrasse) die Bereitung und den Verkauf von Reagensröhrchen mit schräg erstarrtem Alkalialbuminatagar übernommen. Die geimpften Gläschen werden dann im Hamburger hygienischen Institut weiter untersucht. Zum Nachweis vereinzelter Diphtheriebac. empfehle es sich jedoch mehr, statt der schräg erstarrten Alkalialbuminatagarröhrchen das Untersuchungsmaterial auf Albuminatagar auszustreichen, der in PETRI'schen Schälchen erstarrt wurde, wobei eine mikroskopische Controle der Colonien leichter möglich ist. — D.'s nunmehr etwas modificirtes Recept zu einer Alkalialbuminatgelatine für den Choleravibrien-Nachweis lautet wie folgt: 2-3 % Alkalialbuminat, 1 % Pepton, 1 % Kochsalz, 10 % Gelatine, mit dem entsprechenden Quantum destillirten Wassers angesetzt, werden neutralisirt und mit 2 % der oben beschriebenen Sodalösung (entsprechend 0,66 % krystallinischer Soda) alkalisirt, 1,5 bis höchstens 2 Stunden (für Gelatine, wenn sie starr bleiben soll, sehr lange!! Ref.) im Dampfapparat gekocht und im Heisswassertrichter durch Fliesspapier filtrirt, abgefüllt und in den Reagensgläsern 3 Tage hinter einander je 10 Minuten lang sterilisirt. Wenn auch die hohe Alkaleszenz bei der Entwicklungshemmung anderer Keime unzweifelhaft eine Rolle spiele, so scheine sie dies doch nur bei Gegenwart von Alkalialbuminaten zu thun, da bei gewöhnlicher Nährgelatine ein gleicher Zusatz von Alkali nicht die gleiche Wirkung entfalte.

Um die Schnelligkeit des Choleranachweises noch zu erhöhen, bereitet Verf. Albuminatagargelatinen in Anlehnung an das Verfahren von FREEMUTH und LICKFERT<sup>1</sup>. Hierbei werden 2 % Agaragar, 5 % Gelatine, 2,5 % Alkalialbuminat, 1 % Kochsalz und 1 % Pepton mit dem nöthigen Quantum Wasser unter Umrühren bis zum Schmelzen der Gelatine gelind erwärmt, neutralisirt, mit 2 % der obigen Sodalösung alkalisirt, 2 Stunden im Dampftopf gekocht und durch dünnen Wattebausch filtrirt. D. rath, nie mehr als  $\frac{1}{2}$  l anzufertigen, weil die Filtration sonst schwierig sei. Das Filtrat sei klar bis auf wenige nicht störende mikroskopische Trübungen.

Ein verflüssigtes geimpftes Röhrchen mit diesem Nährboden in ein PETRI-Schälchen ausgegossen, ergiebt schon nach 4, regelmässig aber nach 5

<sup>1</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 605. Ref.

Stunden bei 37° deutliche Cholera-Colonien von einer Grösse wie sie auf Gelatine sonst erst nach 15-20 Stunden erreicht wird. Sie zeigen dabei das Aufleuchten, den unregelmässigen Rand und die Felderung ganz wie typische Cholera-Colonien bis auf die Verflüssigung. Hält man die Platten jedoch weiter bei 20-22° C., so bildet sich um die weiterwachsenden Colonien zwar keine vollständige Verflüssigung, wohl aber eine Erweichungszone heraus, welche jedoch optisch wie eine Verflüssigungszone erscheint. Verf. hat dies Verfahren an Cholerafaciesmischungen und an 2 Cholerafällen<sup>1</sup> bereits erprobt. Die Diagnose konnte damit stets nach 5 Stunden gestellt werden, und nach 24 Stunden konnten alle zur weiteren Prüfung nothwendigen Reinculturen vorhanden sein.

Auch einen dem Koch'schen Peptonwasser analogen Nährboden bereitete sich D. aus 2,5 % Alkalialbuminat, 1 % Kochsalz, 1 % Pepton, dem entsprechenden Quantum destillirten Wassers, welche Mischung nach Neutralisation mit 2 % der 33,3proc. Sodalösung alkalisirt, dann filtrirt, abgefüllt und sterilisirt wurde. Für die Anreicherung der Cholera vibrionen soll derselbe dem Peptonwasser ebenbürtig sein. *Czaplewski.*

Gundlach (1501) fasst die Ergebnisse seiner Arbeit über das Hühnereiweiss als Nährboden für Bacterien dahin zusammen, dass sich aus Hühnereiweiss durch einen für jeden Fall auszunprobirenden Zusatz von Alkali und Wasser und durch Erhitzen der Mischung auf ca. 98° für 3-4 Minuten ein starres durchsichtiges Alkalialbuminat erzielen lässt. Zusatz von Kochsalz oder Traubenzucker erheische entsprechend höhere Mengen von Natron- oder Kalilauge, Zusatz von Peptonen ist nicht rathlich, dagegen verleiht Glycerin dem Substrate die beste Durchsichtigkeit und Consistenz.

*Honsell.*

Das Weisse eines Eies ist nach Bleib (1484) mit dem 10fachen Volumen Wasser zu schütteln, sodann füge man dieser Mischung per 100 ccm je 1 ccm HCl mit ein wenig Pepsin hinzu und lasse diese ganze Mischung bei 40° C. peptonisiren. Die verdaute saure Mischung muss dann mit NaOH oder KOH neutralisirt und aufgekocht werden. Nachdem ferner noch 10 bis 12 % Gelatine oder 1,5 % Agar hinzugefügt ist, verfähre man wie gewöhnlich.

*Kanthack.*

Miquel (1520) empfiehlt zur Sterilisation von Blutserum gegenüber der von Koch eingeführten discontinuirlichen Erhitzung die Filtration durch Porzellankerzen, am besten bei einer Temperatur von 40-50° und nach erfolgter vollständiger Klärung des Substrates. Zugleich macht er darauf aufmerksam, dass die Alteration, welche nachträglich auch in erfolgreich filtrirten Körper- und Pflanzensäften z. Th. eintritt, nicht bacteriellen, sondern rein chemischen Ursprungs ist.

*Honsell.*

<sup>1</sup>) Die Alkalialbuminate enthalten eben noch gebundenes Alkali, welches mit in Anrechnung zu bringen sein dürfte. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 353. Ref.

<sup>3</sup>) Der eine von diesen ist der in der Deutschen med. Wchschr. 1894, No. 41 ausführlich beschriebene beklagenswerthe Fall Dr. ORZEL (Laboratoriums-infection); vgl. Jahresber. X, 1894, p. 410. Ref.



**Sclavo** (1536) sticht zur Blutentnahme das Blutgefäss des Thieres mit einem Troicart oder einer auf eine Glasröhre aufgesetzten spitzen Gänsefeder an. Das Blut wird mit Gummischlauch und Glasröhre durch die eine Bohrung des Gummipfropfens einer grossen Flasche geleitet. Um Schaumbildung zu vermeiden, ist das Glasrohr so gebogen, dass seine untere Mündung von innen der Flaschenwand anliegt, sodass das einströmende Blut an der Flaschenwand herabrieselt. Durch die zweite Bohrung des Gummipfropfens geht eine kurze Glasröhre mit Watteluftfilter. Die Flasche hat unten am Boden einen seitlichen Tubus mit Korkstopfen, durch welchen ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr hindurchgeht, das aussen pipettenartig ausgezogen und mit Schlauch und Quetschhahn armirt, innen aber zugeschmolzen ist und hier mit dem Korkstopfen, welcher innen genau mit der Glaswand abschneidet, ebenfalls abschneidet, während eine kleine seitliche Oeffnung im Kork verborgen und geschlossen bleibt. Nach Abscheidung des Serums schiebt man das Glasrohr bis zum Freiwerden dieser seitlichen Oeffnung in die Flasche vor und drängt dadurch den Blutkuchen zurück. Die seitliche Oeffnung soll jetzt nach unten sehen. Nun kann man das abgeschiedene Serum bequem abzapfen.

Um abgemessene Quantitäten von Serum abzufüllen, benutzt **S.** eine graduirte Flasche mit Spritzflaschen-Vorrichtung. Durch eine dritte Bohrung des Pfropfens wird eine der Wand innen (zum Verhüten von Schaumbildung) anliegende Glasröhre gesteckt, welche mittels Gummischlauch mit der Abzapfvorrichtung des obigen Apparates verbunden wird. Durch diese Vorrichtung wird die graduirte Flasche mit Serum gefüllt und dann die gewünschten Mengen nach Anblasen (Watteluftfilter) der Spritzflasche durch Heberwirkung unter Ablesen der abfliessenden Mengen abgelassen.

*Czaplewski.*

**Banti** (1480) empfiehlt schräg erstarrte Agarröhrchen in folgender Weise zur Isolirung pathogener Mikroorganismen zu benutzen: Nachdem man sich mit Wasser oder Bouillon eine zweckmässige Verdünnung des Ausgangsmaterials hergestellt, werden von dieser Verdünnung 1, 2 und 3 Tropfen in das Condenswasser von 3 schräg erstarrten Röhrchen geimpft. Nach Umschütteln lässt man das geimpfte Condenswasser über die Oberfläche des Nährbodens laufen und stellt dann die Röhrchen in senkrechter Stellung in den Brutschrank. Verf. benutzt die Methode seit 1887 und hat sie 1890 beschrieben<sup>1</sup>. Er giebt nochmals eine Darstellung derselben, weil sie **WÜRTZ** neuerlich **VEILLON** zuschreibt<sup>2</sup>. Die Colonien wachsen je nach der Zahl der eingeimpften Tropfen genügend getrennt aus, können auch z. Th. mikroskopisch beobachtet und bequem abgeimpft werden<sup>3</sup>. *Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 62. Ref.

<sup>2</sup>) Précis de bactériologie clinique p. 26. Paris 1895, Masson. Ref.

<sup>3</sup>) Die Methode ist nichts weiter als eine kleine, aber vielleicht ganz zweckmässige Modification der von **BAUMGARTEN** als „fractionirte Strichcultur“ bezeichneten Methode, welche von **LOEFFLER** zuerst und zwar gelegentlich seiner bahnbrechenden Arbeit über die Aetiologie der Diphtherie benutzt und beschrieben und seitdem in vielen Laboratorien benutzt wurde, und welche ihrerseits wieder aus den Objectträgerculturen **Koch's** und **Huxley's** hervorging. Sie

Groszlik (1500) macht darauf aufmerksam, dass er das von BANTI beschriebene Plattenverfahren [vgl. voriges Referat] ebenfalls fast genau gleichlautend bereits beschrieben<sup>1</sup>. Auch er impft das Condenswasser und bespült mit dem inficirten Condenswasser die schräge Oberfläche des Nährbodens. Er legt aber von einem Röhrchen zum andern in bekannter Art Verdünnungen an, während BANTI verschiedene Röhrchen mit je 1, 2, 3 oder mehr Tropfen des verdünnten Impfmateriels beschickt. *Czaplewski*.

Banti (1481) wünscht gegenüber GROSZLIK<sup>2</sup> sich durch Citiren seiner ersten Veröffentlichung über Culturen in Tuben mit Agar und Blutserum vor dem Vorwurf zu schützen, als ob er eine schon anderseits publicirte Methode als von sich erfunden veröffentlicht hätte. Die B.'sche Methode unterscheidet sich von der wohl überall seit LOEFFLER's Diphtheriearbeit geübten Methode der fractionirten Strichcultur dadurch, dass das Aussaatmaterial nicht auf der Oberfläche verstrichen, sondern in das Condenswasser geimpft und mit diesem auf der Oberfläche durch Neigen vertheilt wird, wodurch ein Zerkratzen der Oberfläche ausgeschlossen ist. *Czaplewski*.

Brunner (1487) macht im Anschluss an die Bemerkung LOEFFLER's zu den Mittheilungen von BANTI und GROSZLIK<sup>3</sup> über die Isolirung von Bacterien auf Agarplatten im Reagensglase darauf aufmerksam, dass diese „neue Methode“ wohl schon seit Jahren in bacteriologischen Laboratorien bekannt sein dürfte, und dass er dieselbe bereits 1893 in seinem Aufsatz über Wunddiphtheritis<sup>4</sup> eingehend beschrieben und auch vordem lange benutzt habe. *Czaplewski*.

Wenn Fichten- oder anderes Coniferenholz mit HCl befeuchtet und Indoldämpfen ausgesetzt wird, so färbt es sich roth. Crisafulli (1493) hat diese Thatsache zum Aufsuchen des Indols in den Bouillonculturen gewisser Mikroorganismen verwerthet und gefunden, dass man mit einem Fichtenholzspan und Salzsäure eine viel deutlicher hervortretende Farbenreaction erhält als mit den anderen bisher angewendeten Methoden. Diese Reaction gestattet nicht ohne Weiteres auf die Anwesenheit von Indol allein zu schliessen, da sie auch beim Pyrrhol erfolgen kann; aber sie dient besser als alle anderen bisher angewendeten Reactionen zur Differencirung des EBERTH'schen von dem ESCHERICH'schen Bac. Diese Reaction hat sodann den Vortheil, dass sie stabil bleibt, und dass sich die erhaltenen Reactionstypen zum Vergleich länger aufbewahren lassen. *Bordoni - Uffreduzzi*.

---

unterscheidet sich von der erwähnten Methode eben nur dadurch, dass das Impfmateriel auf der Oberfläche nicht ausgestrichen, sondern mittels des geimpften Condenswassers durch Spülen vertheilt wird, wodurch natürlich ein Ritzen des Nährbodens, wie es durch die Impfnadel leicht erfolgt, vermieden wird. Ref.

<sup>1</sup>) GROSZLIK, S. Plytki agarow ie surowicze w probowkach. Przyczynek do metodyki bakteriologicznej [Agar- und Blutserumplatten in Reagensgläsern. Ein Beitrag zur bacteriologischen Methodik] (Kronika lekarska 1894, H. 12). Ref.

<sup>2</sup>) Vgl. voriges Referat. Ref.

<sup>3</sup>) Vgl. die voranstehenden Referate. Ref.

<sup>4</sup>) Jahresber. IX, 1898, p. 195. Ref.

Zur Anaërobiezüchtung in flüssigen Nährböden benutzt **Ad. Schmidt** (1534) dickwandige Reagensgläser von 15 cm Höhe und 19 mm Lumen. Sie werden durch einen Kautschukpfropfen geschlossen, welcher von einem am Ende hirtenslabförmig umgebogenen Glasröhrchen durchbohrt ist, dessen langer Schenkel bei 4 mm<sup>2</sup> Lumen 16 cm lang ist und 2 ccm Flüssigkeit fasst. Das untere Ende des Glasröhrchens durchsetzt den Gummistopfen nicht ganz, sondern bleibt einige mm von dessen unterer Bohrmündung entfernt. Die Röhrchen werden etwa bis 5 mm unterhalb des Randes gefüllt, danach der Pfropf mit Glasröhre vorsichtig aufgesetzt und sorgfältig eingedreht, sodass nach Verdrängung der Luft die Flüssigkeit bis zur oberen Grenze des aufsteigenden Schenkels reicht. Luftblasen steigen bei Anklopfen in die Höhe. Da die Kautschukpfropfen durch trockene Sterilisation leiden, muss der ganze Apparat im Dampf sterilisirt werden. Ist dabei soviel Flüssigkeit verdampft, dass sie nicht mehr in der Steigröhre steht, so muss wieder geöffnet und nachgefüllt werden. Die Röhrchen werden geimpft, indem man den Stopfen vorsichtig öffnet und wieder vorsichtig aufsetzt, wobei die Flüssigkeit den aufsteigenden Schenkel immer wenigstens noch zum Theil ausfüllen muss. Die Methode ist auch für Züchtung in Kolben etc. zu verwenden<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

**Ilkewitsch** (1510) beschreibt eine neue bacteriologische Spritze, die nach dem Princip der altbekannten **Perrin'schen** Spritze aus graduirten gläsernen Pipetten (von 1, + 5, + 10 ccm Inhalt) mit angeschliffener Impfnadel (Conus länger als gewöhnlich üblich) und einem Gummiballon besteht. Letzterer hat ein selbstthätiges Ventil. Er lässt sich zusammenpressen



mittels zweier kugelschalenartigen Becken, wobei die an den Becken angebrachten und durch eine Art Charnier verbundenen Hebelarme auseinandergehen und den Ausführungsschlauch des Ballons freigeben, den sie sonst in der Ruhestellung federnd nach Art eines Quetschhahnes zuklemmen. Will man mit der Spritze aspiriren (bei der Füllung z. B.) so muss man mit dem Daumen der linken Hand das oben erwähnte Ventil des Ballons

<sup>1</sup>) Die Apparate sind zu 35 Pf. von C. Gerhardt in Bonn zu beziehen. Ref.

zudrücken, sodass bei Nachlassen des Drucks die Flüssigkeit in die Spritze gezogen wird, wenn man die Injectionsnadel hineintaucht. Im übrigen ist diese Spritze nur eine Modification der PÉRRER'schen Spritze. *Czaplewski.*

**Lange-Hermstaedt** (1515) beschreibt ein kleines Instrumentchen, einen Halter für die KOCH'sche Ballonspritze, welcher das lästige Auseinandergleiten von Canüle, Spritze und Ballonfassung verhüten soll. Es ist eine kleine in einer Hülse ausziehbare und mittels Schraube fixirbare Nadel, durch deren am unteren umgebogenen Ende befindliches Ohr die Canüle der Spritze gesteckt wird. Eine am Ende der Hülse zu befestigende kleine Gabel umfasst dann den Hals der Metallfassung der Druckbirne unterhalb des Hahns. Das kleine Instrumentchen wird von Instrumentenfabrikant Walb in Heidelberg zu billigem Preise geliefert.

*Czaplewski.*

**Ohlmacher** (1528) sterilisirt bei Section kleiner Thiere, die durch Abwischen gereinigten Instrumente durch Abbrennen mit Benzin, welches in einem Bechergläschen bereit steht. [Explosionsgefahr!! Ref.] Ebenso kann man die Muskulatur der Thiere beim Seciren nach Uebergiessen mit Benzin abbrennen und dadurch oberflächlich sterilisiren.

Für Diphtherie bac.-Färbung empfiehlt er Methylviolett 5 B GRÜBLER (concentrirte alkalische Lösung: 6:10 destillirten Wassers), statt des GRÜBLER'schen „Methylenblau für Bac.-Färbung nach KOCH“ das gereinigte aber theuere „Methylenblau nach EHRLICH“.

*Czaplewski.*

**Selberg** (1537) beschreibt einige neue von F. & M. Lautenschläger in Berlin in den Handel gebrachte bacteriologische Gebrauchsgegenstände.

1. Nadelhalter (nach Dr. KOLLE). Derselbe ist einem Häkelnadelhalter zum Einschrauben der Häkelnadeln nachgebildet. Der an den Schraubenthail sich anschliessende obere Theil ist aus Aluminium und ausglühbar, der in der Hand ruhende Theil dagegen mit Guttapercha überzogen<sup>1</sup>.

2. Flachkolben (nach Dr. KOLLE) zur Herstellung von Massenculturen von Bacterien auf Agar etc. Es sind dies Flachkolben von 19 cm Länge, 18 cm Breite, 4 cm Höhe mit ovalem abgesetzten weiten Halse. Sie werden mit 50-60 ccm Agar versehen, mit Wattepfropf mehrfach sterilisirt, dann flach gelegt zum Erstarren des Agars, 2 Tage zum Verdunsten des Condenswassers und zur Controle der Keimfreiheit bei 37° gehalten und dann reichlich beimpft. Auf einer Flachkolbenfläche wächst durchschnittlich so viel, wie auf 12 schräg erstarrten Agarröhrchen. Verunreinigungen kommen kaum vor<sup>2</sup>.

3. Meerschweinchenhalter (nach Dr. VOGES). Derselbe besteht aus einer dem Umfang eines Meerschweinchens entsprechenden Büchse aus Blech mit seitlichem breiten Schlitz. Der Halter wird in 2 Grössen ange-

<sup>1</sup>) Sehr gut ist dieser Nadelhalter für Platinspatelchen nach v. Sehlen und für Normalösen, für gewöhnliche dünne Platinimpfnadeln und -Oesen ist er doch etwas schwerfällig. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. hat schon 1891 in Görbersdorf zum gleichen Zweck Feldflaschen benutzt, welche, da sie nur 10 Pf. kosten, den Vortheil der Billigkeit haben. Ref.

fertigt. Die Thiere werden mit dem Kopf oder Hintertheil voran in diese Büchse hineingestopft und dadurch immobilisirt, sodass man ohne Assistenz Injectionen, Temperaturmessungen, Injection per os vornehmen kann. Durch den Schlitz kann auch seitlich eine Hautfalte emporgehoben werden zur Injection etc.

*Czaplewski.*

Abel (1477) benutzt, um geimpfte Versuchsmerschweinchen behufs Wiedererkennung genau zu bezeichnen, Gummistempel, welche etwas schematisch das von der Unterseite her geöffnete und ausgespannte Thier von oben gesehen darstellen. Mit dem Stempel wird das Bild ins Versuchsprotokoll eingedruckt. Als Farben der Merschweinchen kommen weiss, gelb, braun, grau und schwarz in Betracht. Es werden nun auf dem Schema zuerst die entsprechenden farbigen Bezirke umrandet und dann ausgefüllt, wobei weiss unberücksichtigt bleibt. Das Geschlecht wird durch ein beigesetztes M oder W bezeichnet. Fehlen Farbstifte, so hilft man sich durch entsprechende Schraffirungen (z. B. gelb = einfache gerade Striche; braun = gekreuzte gerade Striche; schwarz = gewellte Linien; grau = gekreuzte gewellte Linien). Notirt wird ferner Gewicht und Datum des Wiegetages. Einfarbige weisse Thiere werden durch Ohrschnitte bezeichnet mit entsprechender Journalnotiz<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

Nach dem Princip, dass Luftströme von nicht zu grosser Geschwindigkeit beim Passiren enger Kanäle mit feuchten Wänden von ihren festen Bestandtheilen befreit werden, hat Miquel (1521) einen kleinen Apparat construirt zur bacteriologischen Luftuntersuchung, dem er leichte Handhabung und bequeme Transportirbarkeit nachrühmt. Eine konische Flasche mit breitem, ebenem Boden und ausgezogenem Hals, in die unten seitlich durch eine kleine Oeffnung eine Glasnadel horizontal bis zur gegenüberliegenden Wand hineinragt, wird etwa zu  $\frac{1}{4}$  mit Gelatine beschickt und letztere mit schräger Oberfläche so erstarren gelassen, dass die ganze Nadel mit Ausnahme der Spitze umhüllt ist. Wird die Nadel herausgezogen, so kann durch den entstandenen feinen Kanal ein Luftstrom aspirirt werden, der, wenn seine Geschwindigkeit keine zu grosse ist — M. benutzt einen Strom von 1 l Geschw. pro 2-3 Minuten —, seinen Keimgehalt im Kanal selbst oder doch jedenfalls in der Flasche abgibt. Nach Beendigung des Versuches bedarf es nur einer Verflüssigung der Gelatine und nachherigen Erstarrens derselben mit horizontaler Oberfläche, um die Keime derart zu vertheilen, dass sie später gezählt werden können.

*Honsell.*

Migula (1519) benutzt zur Wasserprobeentnahme 100 ccm fassende Glasflaschen mit Glasstöpsel, welche mit Sublimat desinficirt und durch 4-5maliges Spülen mit dem zu entnehmenden Wasser von Sublimat vollkommen befreit werden. Bei Leitungen und Brunnen lässt er das Wasser 5 Minuten abfliessen. Zur Versendung von Proben verwendet er in der Mitte auf etwa 5 cm Länge dünn röhrenförmig ausgezogene Reagensgläser, welche bis zur Hälfte des unteren Theiles mit dem fraglichen Wasser gefüllt, dann

<sup>1</sup>) Die Gummistempel sind zu beziehen von Graveur Fobke in Greifswald, Fleischerstrasse, zu 6 M. Ref.

abgeschmolzen und in Watte in einer kleinen Blechbüchse verpackt in einer grösseren Blechbüchse mit Eis an das Laboratorium versandt werden. Zur Aussaat nimmt M. FERRAR'sche Schälchen oder zum Giessen an Ort und Stelle flache Feldflaschen. Die Proben giesst er mit 0,5, 0,1 und 0,01 ccm mit 10-15 ccm Gelatine. Er empfiehlt, am 3., 5., 7. Tage zu zählen. Die Zahl der Colonien in einem Wasser könne sehr wechseln; sie ist z. B. in Leitungen am Morgen am grössten, am Nachmittag am geringsten. Die Bacterienzahl correspondirt nicht mit der chemischen Qualität. Die Bestimmung der Arten, namentlich der pathogenen, wäre für die Beurtheilung des Wassers erforderlich. Vorläufig müsse man sich begnügen, da dies Postulat noch nicht genügend erfüllt werden könne, mit einer Bestimmung der Artenzahl<sup>1</sup>.

*Oxaplewski.*

Neisser (1523) suchte die Fehlergrenzen und beste Art der Ausführung der mikroskopischen Plattenzählung speciell für Wasserplatten festzustellen. Es stellte sich dabei heraus, dass die Zählung mit dem Mikroskop der Lupenzählung bei weitem überlegen ist. Er empfiehlt, Wasserplatten nicht mit 10-20 Tropfen, sondern mit 3 und 5 ccm Wasser zu giessen; man könne sogar bei Verwendung 2proc. Gelatine bis zu 6 und 8 ccm Wasser nehmen (Erstarren auf dem Kühlkasten). Nach dem 2. bis zum 5. Tage konnte er keine sicher nachweisbare Zunahme der Coloniezahl mehr nachweisen. Die bekannten „Normalzahlen“ für Trinkwasser seien absolut wesentlich zu niedrig. Im Filterbetriebe hätte man ja bis jetzt mit der Lupenzählung zufriedenstellende Resultate gehabt. Man solle mit der Beurtheilung der Keimzahlen da auch nicht zu weit gehen und gleich bei Zunahme um 30 Keime auf eine Filterbetriebsstörung schliessen. Um die exactere mikroskopische Plattenzählung zu empfehlen, müssten noch einige Vorbedingungen erfüllt werden. Es wären 1. durch Untersuchung vieler verschiedener Leitungswässer die Unzuträglichkeiten der Lupenzählung als Indicator zu erweisen; 2. die mikroskopischen Grenzwerte von berufener Seite festzulegen; 3. den Termin zu bestimmen, wann frühestens mikroskopisch gezählt werden darf und 4. müsste die Methode selbst erst allgemein bekannt und geübt sein.

Seine Hauptresultate fasst er in folgende Sätze zusammen:

1. Bei Reinculturplatten mit einer Besäung von 1500 und mehr Colonien (die gewöhnliche Schalengrösse vorausgesetzt) ist die mikroskopische Zählung der Lupenzählung in jeder Beziehung wesentlich überlegen: Maximalfehler:  $+ \frac{1}{7}$  bis  $-\frac{1}{8}$  bei 30 G.-F. (Gesichtsfeldern).

2. Bei Reinculturplatten mit einer Besäung von 600-1500 Colonien werden die Fehler der mikroskopischen Zählung grösser und können auch bei 60 G.-F. bis zu  $\frac{1}{8}$  bis  $-\frac{1}{4}$  werden. Die Fehler der Lupenzählung können aber auch in diesem Falle grösser sein.

3. Bei Reinculturplatten mit einer Besäung von 300-600 Colonien sind 90 G.-F. zu zählen, und muss man dann noch einen Fehler von  $+\frac{1}{8}$  für möglich halten. In diesen Fällen wird eine sorgfältige Lupenzählung dasselbe leisten. Ebenso bei noch gering besäten Reinculturplatten.

<sup>1)</sup> Hiermit ist aber nicht viel erreicht. Ref.

4. „Bei Reinculturplatten mit 150 und weniger Colonien ist die mikroskopische Züchtung im Allgemeinen nicht indicirt“.

5. Alle diese Fehler lassen sich durch Vermehrung der gezählten G.-F. verringern.

6. Es ist bei quantitativen Experimenten im Interesse der Genauigkeit anzurathen, die Verdünnungen nicht so weit zu treiben, dass so niedrige Coloniezahlen vorkommen.

7. Gemischplatten sind stets wegen der eventuell vorhandenen „kleinen Colonien“ mikroskopisch zu zählen. Nur müssen sie dazu mit der entsprechend grösseren Menge Material beschickt werden.

8. Ob die Lupenzählresultate der Wasserplatten geeignet sind, einen Maassstab für den absoluten Keimgehalt des Wassers abzugeben, ist noch zu erweisen.

9. Ist die Lupenzählung einer Platte nothwendig, so ist vorher mikroskopisch zu prüfen, ob sich die Platte zur Lupenzählung eignet.

10. Bei jeder Zählung ist anzugeben, ob sie mit der Lupe oder mit dem Mikroskop und nach wieviel Stunden sie ausgeführt wurde. Bei jeder mikroskopischen Zählung ist die Grösse der mikroskopischen G.-F. und besonders die Zahl der einzeln gezählten Gesichtsfelder anzugeben.

Zur mikroskopischen Plattenzählung ist erforderlich ein Mikroskop mit grossem Objecttisch, sodass auch die Mitte der PÉTRÉ-Schale mikroskopirt werden kann, denn ein schwaches möglichst aplanatisches System, das mit schwachem Ocular 40-70mal vergrössert und kein zu kleines G.-F. hat (z. B. ZEISS Objectiv AA, Ocular 2, Tubuslänge 16 cm, G.-F.-Durchmesser = 2,3 mm, G.-F.-Fläche = 4,1548 qmm oder WINKEL Objectiv 2, Ocular 1, G.-F.-Durchmesser = 2-8 mm, G.-F.-Fläche = 6,1575 qmm oder LEITZ Objectiv 3, Ocular 1, G.-F.-Fläche = 4,1516 qmm, während die G.-F.-Flächen bei einem ZEISS'schen Apochromat mit Ocular 4, SKIBERT Ocular 1, Objectiv 1 und bei einem WACHTER'schen System kleiner waren). Ferner ist nothwendig ein stärkeres Ocular mit einlegbarem Zählnetz, welches mit Hilfe eines Objectivmikrometers berechnet wird. Der Condensor wird entfernt oder mit Zahn und Trieb gesenkt, der Durchmesser der PÉTRÉ-Schale genau gemessen. — Es sei

$s$  die Zahl der in 30 G.-F. gezählten Colonien

$\frac{s}{30}$  " " " " 1 " " "

$x$  " " " Colonien auf der Platte

$\gamma$  der Radius der PÉTRÉ-Schale

$q$  " " des Gesichtsfeldes bei bestimmter Linsencombination.

Es ist dann

$$\frac{s}{30} : x = \pi q^2 : \pi \gamma^2,$$

$$\text{also } x = \frac{s}{30} \cdot \frac{\gamma^2}{q^2}$$

Es ist dann ferner  $\frac{\gamma^2}{30q^2}$  eine für die betreffende Linsencombination ein

für allemal gültige, leicht zu berechnende Constante. N. berechnet nun für seine Plattengrößen (8,3-9,5 cm Durchmesser) diese Constante und stellt, indem er für  $s$  die Werthe 1 bis 10 einführt, eine Tabelle zusammen für directe Ablesungen. In gleicher Weise stellt er eine Tabelle für das Ocularnetzmikrometer auf.  $F$  sei die scheinbare Grösse des Netzes. Er berechnet

dann den Factor  $\frac{r^2}{30 \cdot F}$ , wobei  $r$  wieder der Radius der PETRI-Schale ist,

und multiplicirt wieder mit  $s$  (von 1 bis 10 variirend), wodurch die Werthe von  $x$ , die Coloniezahl der Platte erhalten werden. — Die Praxis wird entscheiden müssen, ob diese exacte Methode nicht zu zeitraubend ist. Bei der Feststellung des Zeitpunkts, wann die Feststellung der Coloniezahl vorgenommen werden soll, werden Temperatur und Alkalescenz des Nährbodens eingehend zu berücksichtigen sein.

*Czaplewski.*

**Marpmann** (1517) führt aus, dass man bei der bacteriologischen Wasseruntersuchung zur Beurtheilung der Brauchbarkeit eines Wassers als Trinkwasser fahnden müsse 1. auf die bekannten pathogenen Bacterien, 2. auf diejenigen Arten, welche wir als die Bewohner des Fäces, des Sumpfwassers und der Kloaken kennen und welche er kurzweg als Kloakenbacterien bezeichnet. Während sich die pathogenen Bacterien des Wassers grossentheils an die Gruppen der Typhusbac., Eiterkokken und Cholera-vibrionen anschliessen, reihen sich die Kloakenbacterien an die Colonbac., **ESCHERICH** Bac. und einige peptonisirende grössere Fäulnissbac. an<sup>1</sup>. M. geht nun von dem Gedanken aus, dass Typhusarten auf Nähragar mit 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Citronensäure, dagegen nicht auf Nähragar mit 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Natriumcarbonat wachsen, während Cholera-vibrionen auf letzterem gut, die Kloakenbacterien dagegen nicht auf dem citronensauren Agar wachsen<sup>2</sup>. Der saure oder alkalische Agar wird bei 30° nach **MARPMANN** benutzt [warum nicht 37°? Ref.]; ebenso könne man Bouillon sauer oder alkalisch anwenden. Verf. schlägt nun eine Anreicherung vor, indem er das verdächtige Wasser zu gleichen Theilen mit steriler Bouillon versetzt 24 Stunden bei 30° stehen lässt. Danach werden Proben auf sauren und alkalischen Nährböden angesetzt. Eintretende Trübung in diesen soll anzeigen:

1. Wachstum auf alkalischer Gelatine bei 10-18° C. = Kloakenbacterien,
2. Wachstum auf alkalischem Agar bei 30-37° C. = Cadaverbacterien,
3. Wachstum auf saurer Gelatine bei 20-22° C. = Typhusarten.

M. zieht Gelatine und Agar hier der Bouillon vor, weil eine eintretende Trübung leichter und sicherer zu erkennen sei! Ferner sei aus der angeereicherten Vorcultur eine Plattencultur am besten auf neutralem Nährboden

<sup>1</sup>) Hierzu möchte Ref. bemerken, dass das von **ESCHERICH** entdeckte *Bact. coli* nach diesem als *Bact. ESCHERICH* namentlich auch von französischen Autoren bezeichnet wird, so dass also „Colonbac.“ und „**ESCHERICH**-Bac.“ Synonyme für eine bestimmte Gruppe von Bac. sind, welche wir als coliähnliche oder kurzweg *Coli*-Gruppe zu bezeichnen pflegen. Ref.

<sup>2</sup>) Hierzu möchte Ref. bemerken, dass die Vertreter der *Coli*-Gruppe aber ganz ausgezeichnet und noch besser als der Typhusbac. auf sauren Nährböden zu wachsen vermögen, ja sogar noch mehr Säure vertragen. Ref.



anzulegen. Die gewachsenen Colonien prüft man auf Identität mit *Bac. typhi*, *coli*, Vibrionen, pyogenen Arten, Anthrax. *Bac. typhi* und *coli* will er durch die Gasentwicklung bei letzterem in zuckerhaltiger Gelatine [warum nicht Agar oder Bouillon? Ref.] trennen. Dem Versuch, solche primitive Prüfungen, welche zu den schwerwiegendsten Fehlschlüssen führen könnten, einem ungeübten Chemiker, wie das M. will, anzuvertrauen, kann nicht dringend genug widerrathen werden. Auch der M.'sche Satz „Jedes Wasser, welches Colonien in alkalischer Gelatine oder Agar giebt, ist gesundheitsschädlich“ ist nur geeignet, Unfug anzurichten. *Czaplewski*.

Burri (1488) empfiehlt bei der bacteriologischen Prüfung von Wässern, auf denen kein bestimmter Verdacht lastet, deren Begutachtung aber nach allgemein geltenden Grundsätzen von Privaten oder Behörden gewünscht wird, eine Prüfung auf Fäkalbakterien vorzunehmen, weil mit Fäkalien verunreinigte Wässer namentlich zu Epidemiezeiten sehr leicht als Krankheitsüberträger dienen können. Er prüfte daher mehrere Verfahren der Hauptrepräsentanten der Fäkalbakterien, das *Bact. coli* aus Wasserproben zu isoliren, nach. Er benutzte hierzu 1. gestandenes, von Fäkalbakterien freies Leitungswasser (8000 Keime im ccm), 2. mit Fäkalien zum Versuche verunreinigtes Leitungswasser, 3. Flusswasser aus dem südlichen Stadttheile von Bonn, in welchem Fäkalbakterien sicher vermuthet werden durften. Diese Proben wurden a) mit der von KLEIBER zum Nachweis des *Bact. coli* angegebenen modificirten PERE'schen Methode<sup>1</sup>, b) mit Sodazusatz (zur KLEIBER'schen Nährlösung statt 2 pro mille Carbolsäure 0,75% Soda), c) auf Sodaagarplatten (0,75%) mit 1 ccm Wasser als Aussaat bei 24-48 Stunden Beobachtungsdauer untersucht. Von den aus den Vorkulturen angelegten Gelatineplatten ergaben nur die Proben aus dem mit Fäkalien absichtlich verunreinigten Leitungswasser coliähnliche Colonien, welche jedoch keine Gasbildung besaßen, also nicht als *Bact. coli* anzusprechen waren. Der sichere Nachweis des *Bact. coli* war also in keinem Falle gelungen. Hinsichtlich der hygienischen Beurtheilung der Wasserproben meint Verf. durch die bei 37° gehaltenen Sodaagarplatten eine zuverlässige Antwort erhalten zu haben. Während die mit reinem Leitungswasser beschickten Platten steril blieben (trotz der 8000 Keime im ccm Aussaat), ergaben die beiden anderen Proben zahlreiche Colonien. Letztere waren also als Trinkwasser zu verwerfen, das erstere dagegen unbedenklich als Trinkwasser zu gebrauchen. Dies Urtheil stützt sich auf die Ueberlegung, dass die für den Menschen in Betracht kommenden pathogenen Keime, darunter *Bact. coli* und ähnliche, sich bei 37° üppig zu entwickeln vermögen, während viele Wassersaprophyten bei 37° nicht gedeihen, und dass ferner gerade das *Bact. coli* und in physiologischer Hinsicht sich ähnlich verhaltende Arten noch bei hoher Alkalescenz des Nährbodens zu gedeihen vermögen. Man züchtet bei 37° also nur die Arten heraus, unter denen auch die verdächtigen mit enthalten sind. Wenn man, wie PERE, mit 1 l Wasser arbeitet, so müsste man wahrscheinlich eine ganze Reihe

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 227. Ref.

guter Wasser für vernureinigt erklären. Auch für den Nachweis des Typhusbac. hält er die Verwendung grosser Wassermengen in Verbindung mit hohem Alkalescenzgrad für vielversprechend.

*Czaplewski.*

Anknüpfend an seine frühere Publication<sup>1</sup> bringt **Plagge** (1530) das Ergebniss weiterer Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Wasserfilter. Die Forderungen, die er an ein Filter stellt, sind einmal, dass es absolut keimfreies Wasser liefert, ferner, dass es billig, bequem zu handhaben und, wo nöthig, auch leicht transportabel sei. Da kein Filter für unbeschränkte Zeit keimdicht bleibt, ist ausserdem zu verlangen, dass alle mit dem Reinwasser in Berührung kommenden Filtertheile unschwer sterilisirt werden können. Untersucht wurden Apparate aus Kohle, Eisenschwamm, Papier, Cellulose, Asbest, Thon, Porzellan und Kieselguhr. Hier von leisteten die vier ersten Arten nur ungenügendes, die Asbestfilter, speciell das Asbest-Scheibenfilter von Arnold & Schirmer in Berlin und das Asbest-Feinfilter von Sellenscheidt in Berlin, ebenso unter den Thon- und Porzellanfiltern — für beschränkte Zeit und in wenig ergiebiger Menge — die Chamberland-Filter lieferten mehr oder minder keimfreies Reinwasser, als allen Ansprüchen, theoretischen wie praktischen, entsprechend wurde das Kieselguhrfilter (System Nordtmeyer) gefunden, das für den Hausgebrauch von P. warm empfohlen wird.

*Honsell.*

**Woodhead** und **Cartwright** **Wood** (1549) haben in einer fast enormen Arbeit eine Reihe von Filtern untersucht, auf ihr Vermögen, Bacterien während des Filtrirens zurückzuhalten. Fast 40 Filter von bekannten Firmen wurden untersucht. Die einzigen, die Milch nicht durchliessen, waren **PASTEUR-CHAMBERLAND's**, **BERKEFELD's** und **WITTMANN's** Filter. Sie zeigen, dass Filter oft das Wasser bedenklich contaminiren, so z. B. erhielten sie im Filtrat einiger Filtrirapparate, die einige Zeit in Gebrauch gewesen waren, 600-6000 Organismen per ccm. Weiter zeigten sie mittels vieler Versuche, dass viele Filter, die 4 Tage lang in Gebrauch gewesen waren, ein Filtrat gaben, das an Bacterien bedeutend reicher war als das Wasser selbst. **WITTMANN's** Filter, der Milch zurückhielt, war nicht im Stande, Bacterien gänzlich zu entfernen. **PASTEUR-CHAMBERLAND's** Filter wurde gründlich geprüft mit *Staphyloc. pyog. aureus* und Hefezellen, Komma- und Typhusbac. Sogar, nachdem es 4 Tage in Gebrauch gewesen war, erschienen keine Bacterien im Filtrate. Wenn gewöhnliches Leitungswasser Tage lang (4 Tage) benutzt war, blieb das Filtrat stets steril. Dieses Filter ist somit vollkommen. **BERKEFELD's** Filter ist diesem fast gleich, doch sahen die Verff., dass wenn man Leitungswasser andauernd filtrirt, das Filtrat schon nach 3 Tagen mehr Bacterien enthält als das Wasser selbst, so dass dieser Apparat dem **PASTEUR-CHAMBERLAND's**chen nicht gleichkommt. Schliesslich untersuchten sie das **Aëri-Filtre-Mallié**, **Théories PASTEUR**, **Porcelaine d'Amiante**, **Maison Mallié**, 155 Faubourg Poissonnière, Paris, und fanden, dass, was das Filtrirungsvermögen betrifft, es dem **PASTEUR-CHAMBERLAND's**chen Filter gleichkommt, und Bacterien absolut fernhält, sogar nach tagelangem Gebrauch. Die einzigen Filter,

<sup>1</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 440. Ref.

die zuverlässig sind, sind somit PASTEUR-CHAMBERLAND's, BERKEFELD's und  
AZBI-Filtre-MALLIE.

*Kanthack.*

In einer kurzen Arbeit beschreiben VAUGHAN und PERKINS (1543) die Methoden der bacteriologischen Untersuchung von Nahrungsstoffen, die Vergiftungen verursacht haben; sie geben zugleich Beispiele, in denen es ihnen gelang, toxische Bac. zu finden. Die Methodik ist folgende: a) solide Nahrungsstoffe: 12 Bouillonröhrchen müssen bereitet werden mit kleinen Stückchen (3 aërobe bei Zimmertemperatur, 3 anaërobe bei derselben Temperatur; 3 aërobe bei 37° C. und 3 anaërobe bei 37° C.) b) von flüssigen Nahrungsstoffen sind 1-2 Tropfen der Bouillon zuzugießen und wie oben zu behandeln. Wenn Wachsthum erscheint, untersuche man die Culturen mittels hängender Tropfen und gefärbter Deckgläser, sollten dann mehr als eine Bacterienart vorhanden sein, so müssen Platten angelegt werden. Jeder Mikroorganismus muss dann speciell an weissen Mäusen oder Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen oder Kätzchen geprüft werden 1. in Fütterungsversuchen, 2. subcutaner, 3. intraperitonealer und 4. intravenöser Impfung. In diesen Versuchen beginne man mit 10 ccm und gehe herab bis zur minimalen Dosis. Sodann solle man auch die sterilen filtrirten Producte am Thierkörper prüfen, und die Wirkung der Hitze auf diese Stoffe untersuchen<sup>1</sup>.

*Kanthack.*

Die geschriebene populär gehaltene kleine Schrift von W. EBER (1496) Instruction zur Untersuchung animaler Nahrungsmittel auf Fäulniss enthält zwar nichts direct Bacteriologisches. Da aber die Frage der Wurst- und Fleischvergiftungen Bacteriologen öfters in Anspruch nimmt, so seien Interessenten hiermit auf das nützliche Werkchen aufmerksam gemacht.

*Oxaplewski.*

AHLFELD (1478) stellte zur Nachprüfung der REINIKES'schen<sup>1</sup> Untersuchungen umfangreiche Experimente mit Händedesinfection unter Benützung von Alkohol an, bei welchen 121 Hebammen und Hebammenschülerinnen, 88 Praktikanten incl. 4 praktischen Aerzten, 5 Anstaltsärzte und A. selbst theilhaftig waren. Bei Vorprüfungen mit Sublimatdesinfection wurde gefunden, dass die Resultate nur dann ganz sichere waren, wenn Alkohol gleichzeitig verwendet wurde. Bei der bacteriologischen Prüfung wurde der Nagelschmutz mit sehr harten Holzstiften ausgeräumt und in Bouillon bei 37° cultivirt. Bei der Waschung mit Bürste und Seife hänge der Erfolg hauptsächlich von 2 Factoren: Beschaffenheit der Haut, des Nagelbettes, Nagelfalzes und Verständniss und Energie bei der Ausführung ab. Schon bei Bürsten mit Seifenkresol wurden, und zwar mit zunehmender Übung, immer grössere Procentzahlen von Sterilität des Fingers erreicht. Die besten Resultate wurden mit Alkohol unter Weglassung des Desinficiens erreicht. Inficirte Finger (jauchende Tumoren, Eiter) liessen sich nicht schwieriger desinficiren\*. Der Alkohol wirke aber nur dann mit Sicherheit,

<sup>1</sup>) Ref. findet, dass es auch nothwendig ist, die ersten unreinen Culturen und die Bouillon, in der das Fleisch ausgelaugt ist, am Thier zu prüfen. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref.

<sup>3</sup>) Also wiederum eine und zwar sehr maassgebende Bestätigung der bekannten einschlägigen Resultate von HENKE, vgl. p. 650 dieses Berichts. Baumgarten.

wenn die Haut vorher erweicht ist. Auf Grund seiner mühsamen und zeitraubenden Experimente, deren Detail im Original eingesehen werden möge, empfiehlt A. a) die einfache Handreinigung.

„Nach Kürzung, Glättung und Reinigung der Nägel, erfolgt eine 3 Minuten dauernde Waschung der Hände in sehr warmem Wasser mit Seife, unter Benutzung einer Bürste oder auch ohne diese. Abspülung der Hand in klarem Wasser.

Abreiben der Hand, ganz besonders aber des Fingers, der zur Untersuchung benutzt werden soll, in 96proc. Alkohol mit handgrossen Flanelllappchen. Es ist durch geeignete drehende und stopfende Bewegung des zu sterilisirenden Fingers Sorge zu tragen, dass der Alkohol unter den Nagelfalz eindringe. Der so sterilisirte Finger nimmt nun, ohne mit etwas bestrichen zu werden, die Untersuchung vor“.

Für gewöhnlich genüge diese einfache Handreinigung. Bei Personen mit rauher, schwer zu desinficirender Hand sei dafür

b) die verschärfte Handreinigung anzuwenden:

„Anagiebige Waschung der Hand und des Armes mit Bürste und Seife in sehr warmem Wasser, mindestens 5 Minuten hindurch. Die Nägel sind vor und noch einmal während der Waschung zu reinigen. Abbürsten der Hand und des Armes oder Abreiben mit Flanell in 96proc. Alkohol durch 5 Minuten. Jeder einzelne Finger ist besonders zu reinigen, wie dies bei der einfachen Desinfection für den untersuchenden Finger vorgeschrieben. Die so sterilisirte Hand wird dann direct zur Untersuchung oder zum Einführen in die Genitalien bei geburtshilflichen Operationen benutzt“. Da für die Sterilisation der Hand nur 87,5 % positive Resultate bis jetzt erhalten wurden, müsse es weiteren Untersuchungen vorbehalten werden, ob an die verschärfte Desinfection noch ein anderes Desinficiens wie Sublimat anzuschliessen sei. Verf. empfiehlt sein Verfahren den Fachgenossen zur kritischen strengen Nachprüfung. *Czaplewski.*

Fürbringer (1498) tritt, anknüpfend an die REINIKS'schen Experimente<sup>1)</sup>, durch welche seine eigene Empfehlung des Alkohols zur Desinfection der Hände (Wiesbaden 1888) eine erfreuliche Bestätigung und Erweiterung finde, warm für die Einführung des Alkohols als Glied in die Kette der Hautdesinficientien ein. Der Hauptwerth desselben sei in seiner vorbereitenden Wirkung zu suchen; eine besonders bedeutende bactericide Kraft komme ihm nicht zu. Er wirke fettlösend und stelle die für eine Desinfection nothwendige Adhäsion zwischen Epidermis und antiseptischer Lösung her. Letztere Wirkung ent falle bei den REINIKS'schen Versuchen, da REINIKS eben der Alkoholwirkung kein Antisepticum mehr folgen lässt. Die Differenzen zwischen seinen eigenen und REINIKS's Versuchen müsste man durch neue Experimentaluntersuchungen auszugleichen suchen. Er selbst habe z. B. absichtlich vermieden Bacterienreinculturen bei diesen Versuchen zu benutzen, wie das REINIKS gethan, weil man in praxi eben Bacteriengemische vor sich habe. Vorläufig, bis zum Abschluss seiner

<sup>1)</sup> Ctbl. f. Gynäkol. 1894, No. 47 p. 1189. Ref.

eigenen Experimente, über welche er einen Bericht in Aussicht stellt, glaube er, „dass die günstigen Resultate der Behandlung nur mit Alkohol noch nicht eine dermaassen unwandelbare Grösse darstellen, dass sie die Collegen zwänge, auf die Antiseptica bei der Händedesinfection zu verzichten. Sollten sich aber die REINIKÉ'schen Angaben bestätigen, so würde er selbst sofort das REINIKÉ'sche Verfahren adoptiren und seinem eigenen complicirteren (bei welchem er übrigens nicht 1  $\frac{0}{100}$ , wie es REINIKÉ bei seiner Nachprüfung benutzte, sondern 2  $\frac{0}{100}$ iges Sublimat verwendet habe) vorziehen. Er hebt als sehr bemerkenswerth ferner die Befunde REINIKÉ's hervor, dass die grobmechanische Reinigung durch Bürsten mit heissem Wasser und Schmierseife, im Einklang mit seinen früheren Resultaten, überhaupt keine Keimfreiheit der Hände zu erzielen vermocht habe, selbst nicht bei Verwendung von Schmierseife und Putzsand. Hier seien noch Nachprüfungen nothwendig mit speciellen Bezug auf die Marmorstaub und Lysol einschliessende SCHLEICH'sche Seife, mit welcher WITKOWSKI<sup>1</sup> so günstige Resultate erhielt. Während sich Carbolsäure, Chlorwasser und Lysol wenig bewährten, habe das wirksamere Trikresol hartnäckige Parästhesien und Ekzem erzeugt. Beim Alkohol habe REINIKÉ dagegen nie Parästhesien oder Schädigungen der Haut bemerkt. Bemerkenswerth sei ferner der Vorschlag von REINIKÉ, Loofahschwamm statt der Bürsten zu verwenden. *Czaplewski*.

Sarwey (1532) tritt energisch für die Durchführung einer geburts-hilflichen Abstinenzzeit für „inficirte“ Studenten in klinischen Lehranstalten ein. Seine Arbeit ist die polemische Antwort auf die im vorigen Jahresberichte referirte Arbeit von HENKE<sup>2</sup>, indem er den Nachweis zu führen sucht, dass die HENKE'schen Versuche nicht einwandfrei und daher für die Praxis nicht verwerthbar seien. Verf. sucht zunächst die Beweiskraft der HENKE'schen Experimente dadurch zu entkräften, dass er, wie dem Ref. scheint, in vollkommen unberechtigter Weise die Versuchstechnik HENKE's zu discrediren versucht. Wenn HENKE fand, dass künstlich inficirte Hände in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sogar leichter zu desinficiren waren als die nicht künstlich inficirte „Tageshand“, so weist er auf die Möglichkeit hin, „dass vielleicht HENKE unwillkürlich seine inficirten Hände etwas stärker bearbeitet hat als seine „normalen“ Hände“. Dann sucht er die Qualität des verwendeten Infectionsmaterials zu bemängeln, indem er betont, dass weder die Virulenz desselben noch das Vorhandensein von pathogenen Keimen darin festgestellt sei<sup>3</sup>.

<sup>1)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref.

<sup>2)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 677. Ref.

<sup>3)</sup> Demgegenüber möchte Ref., welcher übrigens die Versuche HENKE's zum grössten Theile selbst gesehen hat, einwenden, dass zunächst als Infections-material die von Geburtshelfern bestgefürchteten Infectionsstoffe: fauliges Ekssudat von einer puerperalen Sepsis und faulendes Leichenblut, ev. noch mit Zusatz von *Bac. pyocyaneus*, der doch wohl auch zu den pathogenen Bacterien gezählt werden muss, ferner chirurgischer Eiter zur Anwendung kam. Auf die Virulenz der Bacterien kommt es ja bei diesen Desinfectionsversuchen zunächst nicht an. Die Virulenz ist ein Factor, welcher mit der Lebensfähigkeit gar nichts zu thun zu haben braucht. Es ist nichts weiter als eine Hypothese des Verf.'s, dass das zur Inficirung benutzte Infectionsmaterial „wegen Mangels an pathogenen

Verf. muss schliesslich zugeben, dass auch HENKE's Arbeit einen weiteren Beweis dafür liefere, dass eine Sterilisirung infectirter Hände durch einmalige Desinfection möglich sei; doch sei dieselbe keineswegs mit Sicherheit zu erreichen. Durch Bejahung der Möglichkeit einer ausreichenden Sterilisation infectirter Hände sei aber nicht die Nothwendigkeit einer geburtshilflichen Abstinenz beseitigt. Im Folgenden stellt dann Verf. die Gründe der Geburtshelfer für Durchführung der Abstinenzzeit zusammen. Auf einem von Prof. v. SÄXINGER ausgesandten Fragebogen haben sich folgende Leiter von geburtshilflichen Kliniken für Durchführung einer Exclusionszeit für septische Studirende erklärt: OLSHAUSEN, GUSSEKOW (beide Berlin), FRITSCH (Bonn), KÜSTNER (Breslau), FROMMEL (Erlangen), HEGAR (Freiburg), LÖHLEIN (Giessen), BUNGE (Göttingen), PERNICE (Greifswald), FEHLING (Halle), KEHRER (Heidelberg), SCHULTZE (Jena), WERTH (Kiel), DOHRN (Königsberg), ZWEIFEL (Leipzig), AHLFELD (Marburg), v. WINCKEL (München), SCHATZ (Rostock), FREUND (Strassburg), v. SÄXINGER (Tübingen), HOFMEIER (Würzburg). Was die Dauer der Exclusionszeit anlangt, so verlangen GUSSEKOW, KÜSTNER, FROMMEL, LÖHLEIN, PERNICE, FEHLING, KEHRER, SCHULTZE, DOHRN, AHLFELD, FREUND, v. SÄXINGER und HOFMEIER je 24 Stunden, OLSHAUSEN, HEGAR, BUNGE, WERTH, SCHATZ je 48 Stunden, v. WINCKEL 3×24 Stunden und ZWEIFEL sogar 4 Tage. Bei FRITSCH in Bonn ist eine Carenzzeit überflüssig, weil nur in der Klinik wohnende Praktikanten zur Geburt zugelassen werden. Als Gründe für die Carenzzeit werden zuerst nur disciplinäre Gründe angegeben: Einprägung des Gefühls der persönlichen Verantwortlichkeit und der Gefahr septischer Stoffe, ferner der Umstand, dass Klinikisten die Desinfection meist noch nicht genügend beherrschen. WERTH (Kiel) giebt als Grund an „wegen der erfahrungs-

Organismen (warum Mangel? Ref.) und bei der vorgeschrittenen Fäulniss (sonst fürchten ja wohl gerade die Geburtshelfer faulende Stoffe namentlich faulendes Blut, Ref.) seine virulenten Eigenschaften schon vor seiner Verwundung eingeblüht hatte“. Dass unsere Haut, speciell auch die Hände, keimreich sind, wissen wir längst. Dass auch „normale“ Hände schwer zu sterilisiren sind, haben die HENKE'schen Versuche in Uebereinstimmung mit FÜRBRINGER'schen Befunden von Neuem bewiesen. Wenn nun HENKE seine, an sich zwar keimhaltige, „normale“ Hand absichtlich noch durch Eintauchen in keimreiche Leichenjauche oder chirurgischen Eiter weiter infectirte, so vermag Ref. wenigstens dem Verf. nicht zu folgen, wenn derselbe es für mehr als zweifelhaft hält, „ob der von HENKE für seine Versuche vorausgesetzte Unterschied zwischen „normaler“ und „infectirter“ Hand vorhanden war“ und wenn S. demzufolge die Beweiskraft der Versuche selbst als hinfällig anspricht. HENKE hat absichtlich es nur als Zufall hingestellt, dass seine Desinfectionsversuche an der „infectirten“ Hand sogar zum grossen Theil günstiger ausgefallen sind als an der „normalen“ Hand. Das eine aber haben HENKE's Versuche wohl sicher gezeigt, dass durch die künstliche Infection keine Erschwerung oder gar Vereitelung der Desinfection bedingt ist, ja dass bei künstlicher Infection mit Staphylok. pyog. aureus und selbst Milzbrandsporen auch diese bei der Desinfection vollkommen beseitigt wurden. Wenn Verf. annimmt, dass HENKE als Assistent an einem pathologisch-bacteriologischen Institut besonders Gelegenheit hatte, seine „normalen“ Hände zu infectiren, so befindet sich Verf. insofern im Irrthum, als HENKE zur Zeit der Ausführung dieser seiner Doctor-Arbeit gar nicht Assistent war“. Ref.

\*) Diese Antikritik des HERN Collegen CZAPLEWSKI überhebt mich eines Eingreifens in die vorliegende Debatte. Baumgarten.

mässigen Unzulänglichkeit einer einmaligen Desinfection“. Auch AHLFELD, v. WINCKEL und HOFMEIER betonen die Nothwendigkeit von wiederholten Waschungen und Desinfectionen innerhalb der Carenzzeit. Nur DOHRN und ZWEIFEL bestehen auf der Carenzzeit, weil sie mehrere Infectionen durch „septische“ Studirende beobachtet hätten. Es folgt eine genauere Besprechung dieser Fälle. Verf. tritt für mehrmalige Desinfection vor der Geburt im Falle einer Infection der Hände ein. Die geburtshilfliche Abstinenz verfolge 1. „vor allem den Zweck, den Studirenden hierdurch Zeit und Gelegenheit zu geben, sich nach der Infection wiederholt aufs Gründlichste zu waschen und zu desinficiren“, je öfter diese Procedur vorgenommen werde, um so sicherer werde der Erfolg sein. Er rechnet dabei mit der durch die Waschungen eventuell beschleunigten Abschuppung der Epithelien. Durch die Abstinenz werde ferner auch die Gefahr einer eventuellen Infectionübertragung durch die Kleider, Haare etc. vermindert. 2. die einmalige Desinfection bleibe stets unsicher, am unsichersten naturgemäss bei den lernenden Studirenden und dies auch trotz Ueberwachung. 3. sei die geburtshilfliche Abstinenz durchaus wünschenswerth, um in den heranzubildenden Medicinern das Gefühl ihrer hohen persönlichen Verantwortlichkeit in jedem Geburtsfalle zu erwecken und auszubilden. Zwar sei die Carenzzeit allein auch nicht im Stande das Puerperalfieber fernzuhalten, wohl aber im Verein mit den andern Desinfectionsmaassregeln. Er bespricht sodann die Resultate der Tübinger Klinik und wie Collisionen mit anderen Lehrfächern zu vermeiden sein dürften. Für den praktischen Arzt lägen die Verhältnisse freilich ganz anders; für den prophylaktischen Betrieb von klinischen geburtshilflichen Lehranstalten müsse man wegen erhöhter Infectionsgefahr verschärfte Vorschriften bezüglich der Abstinenz diese Gefahren auf ein Minimum zu reduciren trachten. Auch der praktische Arzt solle sich, wenn irgend möglich, eine Abstinenzzeit auferlegen, an klinischen Lehranstalten halte Verf. dieselbe im Interesse der kreisenden Frau für unbedingt nothwendig\*.

*Czaplewski.*

Schimmelbusch (1533) suchte experimentell die Leistungsfähigkeit der Irrigation gegenüber infectirten Wunden zu prüfen. Er hebt im Eingang seiner Darstellung hervor, dass man eine Vernichtung von widerstandsfähigen Sporen, z. B. Milzbrand oder Tetanus, in Wunden durch 2% Carbolsäure oder 1‰ Sublimatlösung keinesfalls erwarten dürfe, da diese Sporen ja sehr lange die Einwirkung solcher Lösungen vertragen. Vertrage doch selbst der Staphylok. aureus fast 10 Minuten lang 1‰ Sublimatlösung. Davon, dass durch energische Irrigation mit 2% Carbolsäure, 1‰ Sublimat oder 1‰ Argentum-nitricumlösung mit Bac. pyocyaneus infectirte Wunden keineswegs von letzteren befreit werden, habe er sich mehrfach überzeugen müssen. In Praxi käme es wohl auch weniger darauf an, eine Wunde absolut keimfrei zu machen, wenn nur durch die Irrigation der Ausbruch resp. das Fortschreiten der Infection verhütet wurde. Bei der Erreichung dieses Effects könnten aber wohl viele

\*) Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus halte ich die sog. „Abstinenzzeit“ für überflüssig. Baumgarten.

verschiedene Momente concurriren, Verminderung der Keimzahl, Herabsetzung der Virulenz der Mikroben, Wachstumsbehinderung, Veränderung der Körpergewebe, Anlockung von Phagocyten und viele andere noch. SCH. versuchte nun experimentell bei Milzbrandinfection der weissen Mäuse den Erfolg der Irrigation festzustellen. Die Mäuse wurden hierbei in eigens construirten Käfigen gehalten, bei denen der Schwanz ausserhalb des Käfigs fixirt wurde, sodass sie sich die am Schwanz gesetzte Wunde nicht belecken und beschmutzen konnten. Es ergab sich dabei als Resultat mehrerer Versuchareihen, dass eine mit sporenhaltiger Milzbrandcultur oder auch sporenfreiem Milzbrandgewebssaft geimpfte weisse Maus nicht mehr gerettet werden kann, selbst wenn man die eingreifendsten Desinfectionsmittel fast unmittelbar nach der Operation anwendet. Bei mit hochvirulenten Streptok. am Ohr inficirten Kaninchen war eine Rettung der Thiere durch ausgiebige Irrigation der eben inficirten Wunde mit 5% Carbol-säure oder 1% Sublimat ebenfalls nicht möglich. Der Grund hierfür liegt darin, dass die Infectionskeime sehr schnell in die Tiefe der Gewebe aufgenommen werden und sich dadurch der Einwirkung des Desinfectionsmittels entziehen. Diese Schnelligkeit des Weitertransports wird unterschätzt. Verf. citirt zunächst ältere Angaben von RENAULT und BOULEY, M. COLIN, die zum Theil nicht einwandfrei waren, ferner Versuche von NISSEN<sup>1</sup>. Seine eigenen Versuche mit Amputation des Schwanzes milzbrandinficirter Mäuse oberhalb der inficirten Wunde ergaben, dass, wenn die Amputation 10 Minuten nach der Infection vorgenommen wird, das Thier nicht mehr zu retten ist.

Allerdings handele es sich sowohl bei diesen Milzbrand-Maus-, wie Streptok.-Kaninchen-Versuchen um Erkrankungen von ganz besonderem Charakter, um ausgesprochene „Septikämien“, bei denen die Localaffection fast ganz fehlt oder jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielt. *Czaplewski*.

Stutzer (1538) empfiehlt, da die Milch in Flaschen mit Gummihütchen beim Sterilisiren einen unangenehmen Geschmack annimmt, ein Ventil aus einer indifferenten Substanz (Aluminium) unterhalb der Gummikappe einzuschalten (Versuche der landwirthschaftlichen Versuchsstation). Diese Aluminiumventile sind so leicht, dass sie sich beim Sterilisiren heben und dadurch den Dämpfen den Eintritt in die auf dem Flaschenhalse befestigte Gummikappe gestatten. Die beim Beginn des Erhitzens sich im Flaschenhalse zunächst wieder condensirenden Dämpfe kommen dabei mit dem Gummi also nicht in Berührung, und nach dem Sterilisiren wird beim Abkühlen das Aluminiumventil so fest auf den Flaschenhals gepresst, dass ebenfalls keine directe Berührung des Gummis mit der Milch stattfindet. *Czaplewski*.

Cazeneuve (1492) weist in seiner Arbeit über Milchsterilisation und Milchvergährung zunächst auf die bekannte Thatsache hin, dass ein völliges Keimfreimachen der Milch nur auf Kosten ihrer Geniessbarkeit möglich ist und zeigt dann, dass trotzdem die Milch selbst bei langem Aufbewahren sowohl von fermentativen wie anderen Alterationen völlig freigehalten werden kann, wenn sie vorher bei 98-100° 1 Stunde lang erhitzt

<sup>1</sup>) Deutsche med. Wchschr. 1891, No. 53 p. 1425. Ref.



war und dabei die Milch gänzlich ausser Contact mit der atmosphärischen Luft gesetzt wurde; letzteres erreicht C. durch eine besondere Construction des Flaschenverschlusses, welche im Original des näheren beschrieben ist. Nach C.'s Experimenten werden durch dieses Verfahren freilich nicht alle Bacterien getödtet, doch sind die ab und zu restirenden so geschwächt, dass sie in der Milch selbst nicht mehr auswachsen und überhaupt keine Gährungen mehr erzeugen können.

*Honsell.*

**Ihle** (1508) bespricht in einem Aufsatze von vorwiegend chirurgischem Interesse ein neues Instrumenten-Kochgefäss, bei welchem die Instrumente auf Einsätzen mit Füsschen eingelegt und nach Sterilisation in der Sodälösung auf den Einsätzen auf reinen Handtüchern stehend, direct zur Verwendung kommen. Das Kochgefäss und die Einsätze sind mit bestem weissen Email überzogen, die Einsätze gestant und nicht gefalzt, weshalb das Email weniger leicht springt. Zur Reinigung der Instrumente von Rost empfiehlt er Naxossmirgel, Klauenfett und Wiener Kalk. Das Instrumentenkochgefäss und der Spirituskocher sind gesetzlich geschützt und werden von Gebrüder Baumann, Emailir- und Stanzwerke, Amberg in Bayern fabricirt. Hauptvertreter für Deutschland ist H. Windler in Berlin NW, Dorotheenstrasse 3.

Das Instrumentenkochgefäss ist in 3 Grössen im Handel: I.  $28 \times 20 \times 7\frac{1}{2}$  cm, II.  $34 \times 23 \times 8$  cm, III.  $40 \times 25\frac{1}{2} \times 8\frac{1}{2}$  cm, IV.  $50 \times 30 \times 9$  cm.

*Oxaplewski.*

**Turner und Krupin** (1540) versuchten mit Erfolg Verbandstoffe in Pappschachteln im strömenden Dampf zu desinficiren, da ihnen die Sterilisation derselben mit trockener Hitze bei  $120^{\circ}$  nach *Гликс*<sup>1</sup> nicht genügend Sicherheit zu bieten schien. In Pappschachteln von 18-20 cm Höhe und 10-12 cm Breite, welche mit Gaze oder Watte gefüllt, dann mittels über Deckel und Schachtel aufgeklebten Papierstreifen geschlossen waren, wurde in 10-20 Minuten im strömenden Dampf im Innern eine Temperatur von  $100^{\circ}$  erreicht. Die Schachteln veränderten selbst bei  $1\frac{1}{2}$ -ständiger Dauer der Dampfeinwirkung ihre Form nicht, erfuhren jedoch durch Wasseraufnahme eine Gewichtszunahme von  $2-3\frac{3}{4}\%$ , welche in einigen Stunden wieder verloren ging. Diese sterilisirten Verbandstoffe erwiesen sich keimfrei; auch eingebrachte Sporen von *Bac. subtilis* waren abgetödtet. Sterile Nährlösungen nur mit sterilisirten Pappdeckeln bedeckt, blieben in sterilen Gefässen monatelang steril. Die Verff. glauben daher, dass eine nachträgliche Infection der in den Pappschachteln sterilisirten Verbandstoffe durch die Pappe hindurch nicht zu befürchten sei. Für Kriegszwecke müssten dieselben allerdings partienweise in Metallkästen verschlossen werden. Zum Sterilisiren erprobten die Verff. folgenden Sterilisationsapparat. Derselbe besteht aus einem grossen äusseren cylindrischen Eisenblechimer von 33 cm Höhe und 29 cm Breite. Auf seinen Boden stützt sich ein niedriger Eisencylinder mit durchgittertem Boden zum Einlegen der Instrumente, welche darin liegend auf den mit Sodälösung

<sup>1</sup>) Wiener klin. Wehschr. 1891 p. 87. Ref.

oder Wasser gefüllten Boden des grossen Eimers herabgelassen werden. Hierauf wird ein eisernes Kreuz gelegt, welches als Träger für einen als Sterilisationscylinder dienenden inneren Cylinder von 27 cm Höhe und 25 cm Breite dient. Der Innenraum dieses Eimers lässt sich durch ein die Wand beider Eimer in gleicher Höhe dicht über den Boden des inneren Eimers durchsetzendes Rohr mit der Aussenluft verbinden. In den inneren Eimer werden die zu sterilisirenden Objecte gebracht, nachdem der Apparat vorher mit bereits erwärmtem Wasser gefüllt war ( $1\frac{1}{2}$ -21). Darauf wird der äussere Eimer mit einem fest aber nicht hermetisch schliessenden Deckel bedeckt und zweckmässig mittels des Petroleumgasbrenners Excelsior (Stockholm) angeheizt. Der durch das Kochen des Wassers gebildete Dampf steigt zwischen den Wandungen der beiden Eimer auf, durchdringt den Inhalt des inneren Eimers und verlässt den Apparat durch die durchgehende Messingröhre. In einer Viertelstunde ist der Apparat mit Dampf gefüllt; nach weiteren 15 Minuten sind im eingebrachten Verbandsmaterial 100-101° erreicht. Der Preis stellt sich auf nur 12-15 M. ohne Brenner.

*Czaplewski.*

Waibel (1547) empfiehlt für Impfungen dringend das aus Platiniridium hergestellte, von Dr. LINDENBORN<sup>1</sup> beschriebene ausglühbare Impfmesserchen. Dasselbe ist genügend scharf, in  $\frac{1}{2}$  Minute wieder abgekühlt. Bei zahlreichen Impfungen müsste man eventuell, um durch das Abkühlen nicht aufgehalten zu werden, 2 Messerchen alternierend benutzen. Dasselbe hat z. B. 900 Impfungen mit entsprechendem Ausglühen ohne Schaden für seine Schärfe und Brauchbarkeit ausgehalten. Es ist zu beziehen (auch in verschiedenen Formen) für 3  $\mathcal{M}$  50  $\phi$  von Instrumentenmacher Ludwig Droell in Frankfurt a. M.

*Czaplewski.*

Kabrhel (1512) unterzog die Angaben von C. FRAENKEL und PIEPKER<sup>2</sup> über Sandfiltration an einem neuen besonders construirten, der Praxis möglichst angelehnten Sandfiltermodell einer Nachprüfung. Es ergab sich nun dabei, dass zunächst schon im Absatzbassin durch längeres Stehen regelmässig eine Verminderung der Keimzahl eintreten pflegt. Eine Ausnahme erklärt Verf. durch von Regen mit Staub von den zudeckenden Brettern abgeschwemmte Keime. In der ersten Filtrationsperiode — die Ausbildung der oberflächlichen filtrirenden Schlammsschicht dauerte 7 Tage — war der Filtrationseffect nur ein geringer, ja sogar unter Umständen ganz schwand. Letzteres schiebt Verf. auf ein Zusammensinken der Sandschichte (vom 7.-23. April = 4 cm), wodurch Zerrungen und Zerreibungen der filtrirenden Schicht entstehen können. Es sei demnach opportun, zu Epidemiezeiten die Forderung aufzustellen, „das aus solchen Filtern gewonnene Wasser, bei welchen die Sandschicht erneuert wurde, in das Reinwasserbassin nicht zuzulassen“. In der 2. Filtrationsperiode nach Erneuerung der Sandschicht arbeitete das Sandversuchsfilter regelmässiger und besser. Es wurde ein bacterienärmeres Rohwasser verwandt;

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wchschr. 1894 p. 23. Ref.

<sup>2)</sup> Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 23, 1890, p. 48; Jahresber. XI, 1890, p. 594. Ref.

damit sank auch die Zahl der Bakterien im filtrirten Wasser, wodurch K. die von C. FRAENKEL<sup>1</sup> aufgestellte Behauptung, dass die Zahl der Bakterienkeime des filtrirten Wassers von der Menge derselben im unfiltrirten abhängig ist, experimentell direct bewiesen zu haben glaubt. Das Filtrationsvermögen des Sandfilters wuchs im Verlaufe der ersten Anfangsperioden vorschreitend. Es wurden dann Filtrationsversuche unter Zusatz von Culturen eines rothen Wasserbac. ähnlich dem *Prodigiosus*, aber langsamer verflüssigend und beweglich, als Indicator begonnen. Es zeigte sich hierbei, dass die Behauptung C. FRAENKEL's und PIEFKE's, dass ein vollständiges Zurückhalten der im Rohwasser befindlichen Keime durch die Sandfilter nicht zu erzielen ist, zu Recht besteht. Der bei diesen Versuchen erzielte Effect war aber bedeutend besser als der von C. FRAENKEL und PIEFKE erreichte, wohl weil letztere in einer zu frühen Filtrationsperiode diese Indicatorversuche begonnen hatten, als der Filtrationseffect des Filters noch zu gering war. Es ergab sich ferner, dass ein geringer Bruchtheil der zugesetzten Bac. noch nicht sogleich, nachdem das zuströmende Wasser schon davon frei ist, in dem filtrirten Wasser wieder auftreten kann, also wohl erst nachträglich noch aus dem Filter wieder herausgeschwemmt wird. Man muss daher diese Versuche längere Zeit hindurch verfolgen, als man bis jetzt für nöthig erachtete. Es erscheint nach den Versuchen nicht unwahrscheinlich, dass je mehr Bakterien im Filter zurückgehalten werden, um so mehr auch wieder herausgeschwemmt werden können. Einzelheiten der interessanten Arbeit wolle man im Original sehen.

*Oxaplewski.*

Wilm (1548) stellte Filtrationsversuche mit 1 m langen und etwa 0,4-0,5 m im Umfang messenden Baumstämmen an, durch welche mittels einer Saug- und Druckpumpe Wasser hindurchgepumpt wurde. Das unfiltrirte Wasser enthielt etwa 10-20000 Keime pro ccm. Das filtrirte Wasser frischer Stämme war zuerst keimfrei, dann traten allmählig mehr und mehr Keime auf, schliesslich sogar mehr als im unfiltrirten Wasser. Längere Zeit bei Zimmertemperatur aufbewahrte Baumstämme lieferten, wohl wegen Eindringens von Bakterien von den Endflächen her, überhaupt kein bakterienfreies Wasser. Die Leistungsfähigkeit hinsichtlich der Quantität des Filtrats nahm auch schnell ab, Birken- und Fichtenstämme lieferten überhaupt viel weniger Filtrat. Wurde zur Reinigung der mit Bakterien vollgefüllten Baumstämme siedendes Wasser durchgepumpt, so kühlte sich dieses beim Passiren auf 60° C. ab, und ging allmählig viel schneller als kaltes Wasser hindurch. Darauf passiert jetzt auch kaltes Wasser schneller; es gingen nun aber auch gleich von Anfang an Bakterien mit hindurch.

Baumstämme vermögen also wohl auch eine Zeit lang Bakterien bei der Filtration zurückzuhalten. Das Verfahren erscheine aber wegen der Umständlichkeit und Kostspieligkeit sowie wegen der geringen Filtratmengen aussichtslos.

*Oxaplewski.*

<sup>1)</sup> Jahresber. VI, 1890, p. 594. Ref.

Neisser (1522) hat die Frage der Brunnendesinfection und -Sterilisation von Neuem in Angriff genommen. Als Kriterium eines gelungenen Brunnendesinfectionsversuches bezeichnet er das „dauernde Verschwinden von vorher zugesetzten Keimen, die im Wasser lebensfähig oder sogar entwicklungsfähig sind, die in ihren Lebensbedingungen den in Betracht kommenden pathogenen Keimen etwa entsprechen, denen ferner Zeit gelassen wird, sich im Brunnengebiet anzusiedeln und die auch in geringer Zahl auf den Platten mit Sicherheit identificirt werden können“. Zu den Versuchen wurde zunächst ein Schachtbrunnen auf dem Hofe des hygienischen Institutes benutzt, zur Inficirung der *Bac. prodigiosus* und ein typhusähnlicher *Bac.* In Bestätigung älterer Angaben zeigte sich beim Abpumpen keine constante oder wesentliche Abnahme der Keimzahl. Wie durch eine Untersuchung des leergepumpten Brunnens nach GRUBER nachgewiesen wurde, waren Bacterienansiedelungen im Brunnenboden, in den Ritzen und Fugen des gemauerten Schachtes vorhanden, vielleicht auch im angrenzenden Erdreiche, welche ihre Entstehung einer Infection vom Schacht aus verdankten und dem hereinströmenden Grundwasser ihre Keime mitgaben. Da diese Keime selbst durch ein langes fortgesetztes Auspumpen nicht herausgeschafft werden konnten, wurde eine Desinfection des Brunnens versucht. Hierbei erwiesen sich jedoch sowohl Schwefelsäure (Concentration 2,6-9,5 ‰, Versuchsdauer 5 Stunden bis 10 Tage) wie Kalkmilch als nicht ausreichend. (Für Desinfection von Wasserleitungen nach STUTZER<sup>1</sup> erwies sich bei anderer Gelegenheit dagegen die Schwefelsäure als vollkommen ausreichend). Dagegen ergab der Versuch einer Desinfection des Brunnens durch Einleiten von Wasserdampf gute Resultate, da es hiermit zum ersten Male gelang, die eingebrachten Keime (*Prodigiosus*) vollkommen zu vernichten. Auf Grund weiterer Versuche empfiehlt Verf. die Dampfdesinfection der Brunnen als ein sicheres, schnell wirkendes, nicht allzu unbequemes oder kostspieliges Mittel. Dieselbe käme, weniger für Städte mit centraler Wasserversorgung, bei denen ein inficirter Brunnen auch für längere Zeit ohne Schwierigkeit geschlossen werden kann, als vielmehr für kleine Ortschaften, in Betracht, hier wäre es meist leichter möglich, die Locomobile bis an den Brunnen heranzutransportiren; auch wären die Kosten für Transport und Arbeitskräfte billiger.

Die Ausführung der Dampfdesinfection des Brunnens gestaltet sich folgendermaassen:

Die Pumpe wird abgeschraubt, Ledertheile mit Sublimat etc. desinficirt. Wenn im Dampfkessel oder der Locomobile, welche als Dampfentwickler dient, 2 Atmosphären Spannung erreicht sind, werden die Pumpentheile und Schachtwandung mit dem Dampfstrahl bestrichen, dann wird der Dampf mittels dampfdichten Schläuchen in das Brunnenwasser eingeleitet bis dieses 96° C. erreicht hat. Zum Säurenachweis im Wasser wurde Alizarin benutzt (zuerst von RÖHMANN in der Physiologie eingeführt), welches noch einen Säurenachweis von 1 : 100 000 und darüber gestattete. (Das benutzte Maximumthermometer darf nicht mit Siegelack gekittet sein.)

<sup>1)</sup> Jahresber. IX, 1898, p. 370. Ref.

Danach lässt man den Brunnen sich wieder bis auf etwa 55° abkühlen (diese Temperatur wird auch von den Ledertheilen der Pumpe gut ertragen). Hierauf wird energisch mittels der in Stand gesetzten Pumpe oder einer anderen Pumpe (Feuerspritze, Jauchepumpe, Dampfpumpe, Ejector) abgepumpt, um die für die Bacterienentwicklung günstige kritische Zwischentemperatur möglichst schnell zu überwinden. Die Kosten betragen in der Stadt etwa 30 M. Ebenso können Röhrenbrunnen desinficirt werden. Der Dampf wird mittels eines starken bis auf den Grund reichenden Gasrohres eingeleitet, durch ein zweites, nicht ganz so tief eingeführtes, welches mit einem Ejector verbunden ist, das Wasser gehoben.

Verf. empfiehlt dieses Verfahren zur Untersuchung des Grundwassers neuer Bohrlöcher auf Keimfreiheit. Die Proben wurden mittels einer eigenen Vorrichtung entnommen und sofort an Ort und Stelle verarbeitet. Dieselbe besteht aus einer schmalen, festen, stark beschwerten Glasflasche mit weitem Hals und doppelt durchbohrtem Gummipfropfen. In der einen Bohrung war ein Glasrohr mit oben ausgezogener Spitze für den Eintritt des Wassers, in der anderen ein langes dünnes Bleirohr, welches oben auf ein Brett aufgewickelt und am oberen Ende mittels Schlauch und Quetschhahn verschlossen war. Der Apparat wurde mittels eines dünnen, am Flaschenhalse befestigten Kupferdrahtes in die Tiefe gelassen. Nach Erreichung der gewünschten Tiefe wurde der Apparat durch Öffnen des Quetschhahns gefüllt. Vor Benutzung wurde der Apparat in Fliesspapier gehüllt 6 Stunden im Dampftopfe sterilisirt. Während sich im Wasser von 2 frischen Bohrlöchern etwa 50-80 Keime in 1 ccm fanden, blieb fast von 15 Proben nach der Sterilisation die Hälfte ganz steril, auf den übrigen zeigten sich ganz wenige Keime. In älteren Bohrlöchern wurden nicht ganz so befriedigende Resultate (etwa 9 Keime in 1 ccm) erhalten. *Oxaplewski.*

**Schmidtman** (1535) berichtet über eine durch den von Prof. v. **ESMARCH** auf der 13. Versammlung ostpreussischer Aerzte zu Königsberg i. Pr. gehaltenen Vortrag „Die Desinfectionsanstalt kleinerer Städte“<sup>1)</sup> angeregte behördliche Ermittlung über die im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1893 vorhandenen Desinfectionsapparate und Desinfectionsanstalten. Weniger von Interesse als diese statistischen Ermittlungen dürften für die Leser dieses Jahresberichts die Ausführungen des Verf.'s sein. Die Aufstellung der Apparate solle nicht nur nach Gebrauchsanweisung, sondern am besten durch einen Monteur der betreffenden Fabrik vorgenommen werden. Am besten müsse betriebsmässige Aufstellung am Orte selbst zur Bedingung gemacht werden. Für Reserve-Ersatztheile sei zu sorgen; da Reparatur am Orte oft schwierig sei, könnten für ländliche Verhältnisse in der Regel nur einfachste Apparate empfohlen werden. Das Fehlen einer 2. Thür der Desinfectionskammer sieht Verf. bei Apparaten, bei welchen eine bauliche Trennung zwischen Ein- und Ausladerraum nicht vorgesehen ist, als keinen so sehr erheblichen Mangel an. Man solle da nur verbieten, dass die zu desinficirenden Sachen vom Publikum selbst ange-

<sup>1)</sup> Gesundheitsingenieur 1893, No. 16 p. 518. Ref.

liefert würden. Diese müssten vielmehr durchaus von geschulten Desinfectoren abgeholt und in den Apparat gebracht werden. Dann würde sich eine Reinfection schon vermeiden lassen. Deckelverschluss der Kammer sei unbequem. Verf. geht dann näher ein auf die Begründung der Forderung grosser Desinfectionsapparate (Kammer mindestens 2 m lang). Diese Forderung dürfe man nicht damit motiviren wollen, dass auch auf dem Lande umfangreiche Objecte (hier werde namentlich immer die Sprungfedermatratze ins Feld geführt) zur Desinfection kämen. Diese grossen Objecte könnten meistens auf anderem Wege ebenso gut desinficirt werden, auch sei auf dem Lande wegen der Schwierigkeit des Transports die Desinfection im Apparat für solche Objecte oft nicht empfehlenswerth. Zu empfehlen seien diese grossen Apparate nur wo das Bedürfniss besteht, eine grosse Menge inficirter Objecte, namentlich zu Epidemiezeiten, in kurzer Zeit zu desinficiren und wo der hohe Anschaffungspreis<sup>1</sup> und die erhöhten Betriebskosten<sup>2</sup> im Verhältniss zur Benutzung stehen. Diese steht aber im umgekehrten Verhältniss zur Zahl der Desinfectionen. Uebrigens könne man auch mit kleinen Apparaten viel Material bewältigen, da (bei 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> stündiger Dauer) bequem 6 Füllungen an einem Tage möglich seien. Mobile Apparate sollten nicht grösser als bis 1 cbm Fassungsraum, grössere Apparate dagegen stationär sein. Dem Transport der zu desinficirenden Sachen zum Apparat sei die ländliche Bevölkerung durchaus abgeneigt, auch sei derselbe wegen Möglichkeit einer Infectionsverschleppung nicht unbedenklich. Ferner sei anzunehmen, dass nach Erfahrungen zur Zeit der Hamburger Choleraepidemie seuchefreie Communen die Zuführung inficirter Objecte aus einem Seucheheerd zu ihrem Apparat nicht gestatten würden. Nach der Dresdener Convention müsste die Ausfuhr gebrauchter Wäsche bei einer Epidemie zu dem stationären Apparat eines anderen Ortes auch so wie so unterbleiben. Ein stationärer Apparat würde also zur Zeit, wo er am nothwendigsten gebraucht würde, eventuell gar nicht zu benutzen sein. Für grosse Städte kämen solche Schwierigkeiten selbst in Bezug auf entfernte Stadttheile ja gar nicht in Frage. Trotz der, hinsichtlich Transportschwierigkeiten, Beschädigungen etc. vielfach erhobenen Einwände, hätten sich die kleinen mobilen Apparate wegen ihrer Billigkeit, leichten und gefahrlosen Bedienung, leichten Dislocirbarkeit in weiten Kreisen eine gewisse Beliebtheit erworben, ohne dass man jedoch zu einem abschliessenden Urtheil berechtigt wäre. In Uebereinstimmung mit PRUHL<sup>3</sup> erklärt auch Verf., dass kein Apparat für alle Verhältnisse passe und dass darum bei der Anschaffung durchaus die localen Verhältnisse für die Auswahl des Apparates (Grösse, stationär oder mobil) entscheidend sein müssen. Für manche Kreise empfiehlt sich der Mittelweg, einen mobilen Apparat anzuschaffen, welcher aber für gewöhnlich stationär aufgestellt wird.

<sup>1</sup>) Von den 42 aufgestellten Apparaten kosteten 10 mit 2 cbm und darüber Fassungsraum 35 681 M., alle anderen zusammen nur 30 629 M. Ref.

<sup>2</sup>) Die Feuerung kostet bei den grossen Apparaten 55 Pf., der Gesammbetrieb 1 M. 80 Pf., bei den anderen 54 Pf. resp. 1 M. 20 Pf., bei den kleinen (Nutzungsraum bis 0,5 cbm) 35,3 resp. 80 Pf. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref.

„Gespannten“ Dampf hält, wie *FRUHL* ihn fordert, Verf. für nicht unumgänglich nothwendig. In Wirklichkeit gestaltet sich der dem gespannten Dampfe zukommende Vorzug als so gering, dass er zumeist gar nicht in Erscheinung tritt. Verf. macht dann nähere Angaben über die Anheizungszeit der einzelnen Apparate und die Desinfectionsdauer. Bei den allermeisten Apparaten ist eine längere Nachtrocknung nothwendig. Dies liege zum grossen Theil daran, dass die Desinfection nicht von geschulten Desinfectoren, sondern von Personen im Nebenamt ausgeführt werde. Es folgen Aufstellungen über die Kosten der Bedienung und Heizung, Kosten der Apparate, Transport und Aufstellung der Apparate, weitere Desinfectionsgeräthschaften.

Die Erhebungen ergaben weiter eine ganz auffallend geringe Benutzung der Apparate. Diese beruht auf Abneigung des Publikums aus Furcht vor Beschädigung resp. Vernichtung der zu desinficirenden Sachen. Dass diese thatsächlich vorkommt, giebt Verf. zu. Darauf lasse schon die so auffallend häufige lange Nachtrocknung schliessen. Das liege wieder an Unkenntniss des Personals; auch finde wohl nicht eine richtige Auswahl der zu desinficirenden Sachen statt. Auffallend erscheint demgegenüber der Umstand, dass die Besitzer der Desinfectionsapparate fast durchweg ihre Zufriedenheit mit denselben aussprechen und meist nur geringfügige Mängel beklagen, von denen nur die mehrfach erwähnte Durchnässung der Sachen allgemeinere Bedeutung hat. Es schienen da eben die offenkundige Beschädigung der Sachen und gewisse Betriebsmängel als unvermeidbar angesehen zu werden, weil ein sachgemässer geordneter Betrieb mit seinen Vorzügen überhaupt unbekannt ist.

Bedenkt man, dass von 24 für eine solche Statistik verwerthbaren Apparaten nur 318 Desinfectionen pro 1893 ausgeführt wurden, dass aber 44 355 Mark, also 1806 M. pro Apparat aufgewendet wurden, so stelle sich der Dampföfen für den Regierungsbezirk Oppeln nicht nur als ein zweifelhaftes, sondern auch recht kostspieliges Desinfectionsmittel dar, zu welchem die dadurch erzielten Wohlthaten in keinem rechten Verhältniss ständen. Man solle sich daher, wenn es gilt, bei Gemeinden solche Apparate einzuführen, auf das Nothwendigste in seinen Forderungen beschränken und die Apparate nicht complicirter, grösser und kostspieliger wählen, als es den Verhältnissen und Bedürfnissen des betreffenden Ortes entspricht.

Verf. plädirt energisch für Anstellung eines geschulten zuverlässigen Desinfectionspersonals, zu welchem man nicht Ausschuss, sondern nur die zuverlässigsten Leute gebrauchen dürfe. Zuverlässiges geschultes Personal könne auch mit schlechteren Apparaten tadellose Sachen liefern.

Für die Vorbildung des Personals seien am besten geeignet die Universitäten mit ihren hygienischen Instituten. Der Lehrnachweis sei zu führen durch eine amtliche Prüfung eventuell vor dem Physicus. Auch müsse die Regierung dafür sorgen, dass die beamteten Aerzte selbst auf der Höhe ständen. Nach der Prüfung sollten die Desinfectoren den Titel „amtlich geprüfter Desinfector“ erhalten. Behördlich angeordnete Desinfectionen sollten nur von solchen ausgeübt werden dürfen.

*Czaplewski.*

Vogel (1545) unterzieht die einzelnen bei der Desinfection mit Dampf in Betracht kommenden Momente einer kritischen Betrachtung und Nachprüfung und beschreibt einen neuen Desinfectionsapparat. Er geht von dem Satze aus, dass eine mangelhafte Desinfection schlimmer wie gar keine Desinfection ist. Erhöht werden kann die Sicherheit der Desinfection hauptsächlich durch drei Mittel: Vermehrung der Strömung, Erhöhung der Spannung und Temperatur des Dampfes. Wenn auch Meinungsverschiedenheit darüber nicht herrsche, dass strömender Wasserdampf stagnirendem überlegen sei, so sei doch immer noch strittig, ob ein starkströmender Wasserdampf vor schwachströmendem Vorzüge besitzt. Er polemisiert dabei gegen FROSCH und CLARENBACH<sup>1</sup>, welche einen Vortheil der vermehrten Dampfströmung geleugnet hatten. Bei der von diesen Autoren gewählten Versuchsanordnung habe der Dampf um die Objecte herum den Weg des geringsten Widerstandes gewählt, so dass dabei die Dampfströmung in den Objecten nicht nennenswerth beeinflusst werden konnte. Diese Versuche seien jedenfalls nicht maassgebend. Von grösster Wichtigkeit sei das starke Strömen des Dampfes für die Austreibung der Luft. Wenn der Thermometer des Apparates auch 100° zeige, sei darum doch nicht alle Luft aus dem Apparat entfernt, wie er direct durch Auffangen des Dampfes unter Wasser in umgestülpten wassergefüllten Bechern zeigte. „Die Quantitäten dieser festgehaltenen Luft sind um so grösser, je fester die Verbandstoffe gepackt sind, und je weniger Widerstand der Dampf ausserhalb derselben findet“, zumal ja, ebenso wie Apparat und Objecte, auch die eingeschlossene Luft sehr bald die Temperatur des Wasserdampfes annimmt. Durch eigene Versuche beweist er ferner, dass der sich zu Wasser condensirende Dampf von 100° C. durch Abgabe seiner latenten Wärme in den Objecten Temperaturen über 100° (bis 108° C.) erzeugen kann, ohne dass dabei alle Luft aus dem Apparat entfernt zu sein braucht. Unter Kritik der Versuche von FROSCH und CLARENBACH kommt Verf. ferner zu dem Schluss, dass die Richtung des einströmenden Dampfes (ob von oben oder von unten) wenigstens für die Desinfection im Kleinen ganz unwesentlich ist. Sehr wichtig sei aber das Strömen des Dampfes zur Austreibung der Luft. Ungünstig sind daher Einrichtungen, bei denen der Dampf neben den Verbandstoffbehältern, ohne diese durchströmt zu haben, entweichen kann, noch ungünstiger, wenn die Durchströmung der Objecte direct gehindert, der Luftaustritt erschwert wird, wie z. B. bei den Desinfectionstromein von LAUTENSCHLÄGER mit seitlichen Oeffnungen für Dampf- und Austritt entfernt von Boden und Deckel. Ungünstig sind umgekehrt eingebrachte nach unten offene Blechgefässe, wie er durch mehrere Versuche beweist. Es handelt sich da um Bildung von schädlichen „Nebenräumen“, deren Existenz von FROSCH und CLARENBACH fälschlich geleugnet sei, da bei ihrer Versuchsanordnung eben immer noch eine Dampfströmung möglich war. Durch eigene Versuche zeigt er die Wirkung solcher „Nebenräume“. Das beste Mittel zur Entfernung der Luft sei eine ausgiebige Durchströmung der Objecte mit

<sup>1</sup>) Jahresber. VII, 1891. p. 611. Ref.



Dampf, wodurch ein „Ausspülen“, „Fortschwemmen“ der Luft ohne Rücksicht auf die Dampfrichtung stattfindet. Da diese nun aber in den Objecten nie gleichmässig sein könne, muss man andere Mittel zu Hilfe nehmen, z. B. die Variirung (Verminderung oder Vermehrung) des Druckes, wie das ROHRBECK bei seinem Vacuumsystem rationell durchgeführt hat. Bei der Druckvermehrung finde ein ähnlicher Effect statt, indem die Luft in den Objecten zusammengepresst wird, sodass an ihre Stelle Dampf treten kann, wodurch eine Bewegung (Diffusion) beider Gasarten in den Objecten angeregt und bei Drucknachlass durch Expansion des Gasgemisches die Luftausstreitung sehr gefördert werde. Nach den Principien der 1. Erhöhung der Strömung, 2. Vermehrung der Spannung, 3. Steigerung der Temperatur des Dampfes hat Verf. nun folgenden Apparat construiert:

Derselbe besteht im Wesentlichen aus einem eckigen Wasserbade aus Eisenblech oder Kupfer mit Füßen und Wasserstandsrohr, der oben mit einem, durch Schrauben zu dichtenden, um 2 Charnire aufklappbaren Deckel dampfdicht verschlossen werden kann. In diesen Kasten oberhalb des Wassers wird auf in den Ecken des Kastens angebrachte kleine Träger der ziemlich genau hineinpassende aus dünnem vernickeltem Messingblech gearbeitete, mit ebenfalls in 2 Charniren aufklappbarem Deckel versehene Verbandkasten eingesetzt. In der rechten oberen Ecke desselben ist senkrecht ein oben und unten offenes, nicht ganz bis zum Boden reichendes Messingrohr eingelöthet. Im Deckel des Verbandkastens ist eine entsprechende mit Schieber versehene Oeffnung und im Deckel des Apparates ein kurzer mit äusserem Gewinde versehener Stutzen eingelassen. Durch diesen wird das in die untere Röhre des Verbandkastens dampfdicht passende Dampfableitungsrohr, welches mit Thermometer, Manometer und Sicherheitsventilverschluss versehen ist, eingeführt. Bei der Desinfection strömt der im Wasser des Dampfkastens entwickelte Dampf durch den mittels einer kleinen Vorrichtung leicht geöffneten Deckel in den Verbandkasten, durchdringt die auf einem Drahtsiebboden eingelegten Verbandstoffe, geht dann durch die Röhre nach aussen und verlässt, mittels des verschiebbaren Ventilgewichts gedrosselt, die Ausströmungsröhre. Es kann damit leicht 110° und  $\frac{1}{2}$  Atmosphäre Ueberdruck erreicht werden. Nach Desinfection wird bei geöffnetem Apparat der Verbandstoffbehälter herausgenommen, welcher sich selbstthätig schliesst und danach auch der Deckelschieber geschlossen. Mittels einer pneumatischen Gummibirne lässt sich übrigens bei Operationen dieser Verbandkasten vom Operateur durch einen Druck mit dem Fuss öffnen. — Nach gleichem Princip nur unwesentlich modificirt hat Verf. für grössere und umfangreiche Objecte, wie Operationsmäntel, Tücher, Kleidungsstücke, einen cylindrischen Apparat construiren lassen. Beide Apparate sind auf 1 Atmosphäre geprüft, doch blasen die Ventile schon bei  $\frac{1}{2}$  Atmosphäre Ueberdruck ab. Die Herstellung hat Dr. Rohrbeck in Berlin übernommen.

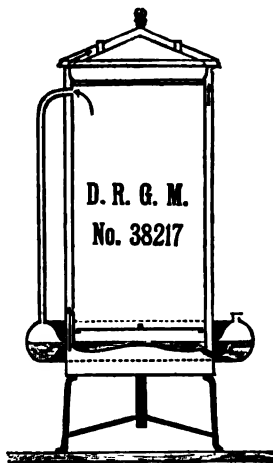
*Czaplewski.*

Nach einem Ueberblick über die verschiedenen zur Desinfection mittels Wasserdampfes in Anwendung kommenden Apparate, theilt Canalis (1491) die Resultate seiner mit dem GENESTE-HERSCHER'schen Apparat gemachten Versuche mit, aus denen hervorgeht, dass es zur Desinfection der in

denselben eingeführten Gegenstände viel längerer Zeit bedarf, als man bisher annahm und als von den Herstellern des Apparates in der Gebrauchsanweisung angegeben wird. Denn nach den Beobachtungen C.'s muss man, um bei einem Druck von 0,5-0,7 kg eine vollständige Desinfection der Ladung in allen ihren Theilen zu erhalten, den Dampf 40 Minuten lang einwirken lassen, und 25 Minuten lang, wenn man einen Druck von 0,7-0,9 kg anwendet (während in der Gebrauchsanweisung nur 15 Minuten angegeben sind); wobei sowohl in dem einen als in dem andern Falle zwei Entladungen in einem Zeitabstand von 5-10 Minuten vorgenommen werden müssen. Ausserdem muss der Hahn für den Luftaustritt bei Beginn der Operation wenigstens 15 Minuten lang offen gelassen werden, damit eine möglichst vollständige Luftentleerung stattfindet. — Auch mit dem THURSFIELD'schen Apparat hat C. mittels Wasserdampfes von 100° C. (ohne Druck) Versuche gemacht. Die Ladung bestand wie beim ersteren, aus Papierdüten, die mit Milzbrandsporen imprägnirte Fäden und bei 100° C. schmelzbare und überall hin vertheilte Metallstückchen enthielten. Auch hier hat C. constatirt, dass man eine sichere Desinfection nur dann erhält, wenn man den Dampf 60-70 Minuten lang einwirken lässt, von dem Augenblick an gerechnet, wo der die Temperatur des zuströmenden Dampfes messende Thermometer 100° C. zeigt, d. h. also nach fast dem Doppelten der Zeitlänge, die man bisher für ausreichend hielt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Burri (1489) beschreibt einen von der Firma Louis Müller-Unkel in Braunschweig in den Handel gebrachten neuen Sterilisator, dessen Vorzüge darin bestehen, dass die Schwadenbildung im Arbeitsraum vermieden ist, dass man während des Gebrauches Wasser nachfüllen kann und dass, weil nicht der gesammte Wasservorrath erhitzt wird, die Anheizdauer sehr abgekürzt ist.

Zwischen den doppelten Wandungen des nach Art des Koch'schen Dampfkochtopfs construirten Apparates steigen die Heizgase auf, zwischen die ebenfalls doppelten Wandungen des Deckels und können hier, nach Belieben regulirt, durch Oeffnungen entweichen. Der Boden des Siederaums ist in der Mitte gewölbt. Die über dem Scheitel der Wölbungstehende Flüssigkeitsschicht ist infolgedessen nur etwa 1 cm hoch. Dadurch ist die Anheizung sehr abgekürzt, so dass man mit einem einfachen Bunsenbrenner in etwa 10 Minuten im Innenraum 100° C. erreicht hat. Der Siederaum ist gegen den Dampfraum durch einen perforirten Einsatzdeckel abgeschlossen. Das Wasser erhält der Siederaum nach dem Princip der communicirenden Röhren durch eine kleine Röhre aus einem um den Siederaum ringförmig angeordneten Behälter. Die Dämpfe steigen im Dampfraum auf und strömen durch ein seitlich abwärts führendes Rohr in das



ringförmige Vorrathsgefäss zurück, sich hier auf der grossen Oberfläche des Wassers schnell condensirend.

*Ozaplewski*

**Rieck** (1531) beschreibt den sogen. **HENNEBERG'schen Fleischdämpfer** und kommt auf Grund seiner damit angestellten Sterilisierungs-Versuche mit Fleisch zu dem Schluss, dass derselbe nicht nur dem **ROHRBECK'schen** Sterilisierungs-Apparat für Fleisch gleichwerthig, sondern auch gewisse Vorzüge vor demselben habe<sup>1</sup>.

*Johne.*

**Noack** (1525) bespricht die praktische Bedeutung der Dampf-Fleischsterilisation auf Grund der mit dem **ROHRBECK'schen** Patent-Fleisch-Desinfector gewonnenen Erfahrungen. Es wird in diesem Artikel besonders auf die erheblichen Gewichts- und die dadurch bedingten Geldverluste ziffernmässig hingewiesen, welche das gekochte Fleisch gegenüber der Rohverwerthung erleidet. Ersterer beträgt bei einem Rind von 244,8 kg 44,90%, letzterer etwa 600%.

*Johne.*

**van Ermengem** (1497) berichtet über seine Resultate, welche er bezüglich einer Reinigung und Sterilisierung des Wassers des „alten Rhein“ erhalten hat und über die Verfahren und Apparate zur Ozonisierung der Luft und Sterilisierung des Wassers. Die Versuche wurden angestellt in dem Laboratorium der von dem Baron **FINDAL** gegründeten Holländischen Compagnie générale pour la fabrication de l'ozone in Oudshoorn. Das Wasser des durch Schleusen aufgestauten Alten Rheins ist während eines grossen Theils des Jahres sehr unrein und bacterienreich (etwa 5000-100 000 Keime). Vor der Ozonisierung wird es daher durch Absetzen und Sandfilter geklärt. Es ist danach klar, aber gelblich und riecht und schmeckt noch immer sumpfig. Der Keimgehalt ist dabei auf einige Hundert bis Tausende Colonien pro 1 ccm gesunken. Um den Beweis zu führen, dass durch Ozonisation dieses Wasser wirklich absolut keimfrei wird, bediente sich Verf. einer eigenen Methodik, bei welcher Luftinfection absolut vermieden erscheint und bei welcher auch die Befürchtung ausgeschlossen ist, dass Keime nur wegen zu niedriger Beobachtungstemperatur nicht ausgekeimt seien. Die Proben wurden zunächst mittels einer

<sup>1</sup>) Verf. muss hierzu bemerken, dass die letzteren z. Th. vollständig illusorisch sind, die Gleichwerthigkeit des **HENNEBERG'schen** und des **ROHRBECK'schen** Apparates durch die mitgetheilten Versuche aber nicht nur nicht bewiesen worden ist, sondern wie dies bei dem minder zweckmässigen Constructionsprincip des **HENNEBERG'schen** Apparates gar nicht anders zu erwarten, z. Th. sogar direct widerlegt worden ist. Der Grund, weshalb der **HENNEBERG'sche** Apparat nicht in gleich sicherer Weise, wie der **ROHRBECK'sche** zur Sterilisation, namentlich grösserer Fleischstücken verwendet werden kann, der Hauptunterschied zwischen beiden Apparaten, welche diese Differenz in der Wirkung bedingt, besteht eben darin, dass im **HENNEBERG'schen** Apparat die Sterilisation nur unter hohem Druck stattfindet, während der **ROHRBECK'sche** Apparat einen Wechsel zwischen hohem Druck und einem leicht herzustellenden Vacuum gestattet. Während des letzteren entweichen aus den im Apparat befindlichen Fleischstücken die in letzterem enthaltenen Gase und es entstehen Spalten und Lücken in denselben, durch welche bei erneutem Zustromen von Dampf letzterer unter hohem Drucke rascher und sicherer in das Innere grösserer Fleischstücken einströmt und diese mit Sicherheit sterilisirt. Ref.

Glasröhre, welche zu einer langen am Ende leicht abwärts umgebogenen Capillare ausgezogen war, unter dem Schutze eines manschettenartigen weiten Glasrohres in einer eigens geformten mit Nährgelatine beschickten Flasche aufgefangen und unter Watteverschluss ausgerollt zu einer Art ESMARCH'scher Rollröhrchen. Vor jeder Probe wird die Schutzhülse abgenommen und die Capillare flambirt. Die fertigen Rollflaschen wurden dann ca. 10 Tage bei ungefähr  $20^{\circ}$  beobachtet und die steril gebliebenen noch ungefähr 8 Tage bei  $37^{\circ}$  auf Keimfreiheit controlirt. Bei weiteren Versuchen bediente sich Verf. einer Kanüle aus Platiniridium statt des zur Capillare ausgezogenen Glasrohres und Kolben mit Nährflüssigkeit, deren Hals gekrümmt und an einer Einziehung einen inneren und an der Mündung noch einen zweiten äusseren Wattepfropf trug. Beim Versuch wurde nach Abnahme des letzteren das innere Luftfilter mit der ausgeglühten Kanüle durchstoßen und danach die Probe in den Kolbeninhalt hineingelassen. Die Kolben kamen nach Aufsetzen des äusseren Wattepfropfes dann in den Brutschrank. — Die ersten kleineren Versuche waren sehr ermuthigend. Beim ersten Versuch waren bei einem Keimgehalt des unbehandelten filtrirten Wassers von 862 Colonien pro 1 ccm von 8 Proben 7 steril, eine enthielt 2 Colonien eines dem *Bac. ramosus* ähnlichen *Bac.* mit sehr widerstandsfähigen Sporen. Bei einem 2. Versuche wurden zugesetzte Cultur-bacillen des *Bac. fluorescens liquefaciens* getödtet. Bei einem 3. Versuch mit einem grossen Apparat von 57 l Fassung, welcher ca. 5 l gereinigtes Wasser pro Minute lieferte, waren aber von 44 Proben nur 16 nach 8 Tagen bei  $37^{\circ}$  keimfrei. Die übrigen enthielten je 1-4 Colonien von zu *Bac. subtilis* oder *ramosus* gehörigen Arten. Controlversuche mit PÉRRAS'schen Schälchen ergaben viel reichlichere Colonien durch Luftverunreinigung mit verschiedenen *Bac.*, *Sarcinen*, *Staphylok.* und Hefen. Ein 4. Versuch, bei welchem der Contact des zu sterilisirenden Wassers mit der ozonisirten Luft fast doppelt so lang war, als bei Versuch 3, bestätigte die Annahme, dass der Contact bei letzterem zu kurz gewesen. Von 17 Proben blieben 16 steril, eine zeigte eine einzige Subtiliscolonie. Ein 5. Versuch mit einem neuen Apparat (grösstes Modell), welcher bei mittlerem Gang etwa 50 l pro Minute lieferte, gab bei einem Anfangskeimgehalt des filtrirten Wassers von 1130 Colonien in 1 ccm von 24 Proben, welche im Laufe des Tages entnommen wurden, 17 keimfreie (bei 8tägiger Beobachtung bei  $37^{\circ}$ ).

Aus diesen Versuchen ergab sich also, dass thatsächlich eine vollkommene Sterilisation des Wassers mit den fraglichen Apparaten erzielt werden kann, dass dieselbe in Oudshoorn in dem sehr verunreinigten Wasser sehr erschwert ist durch die Anwesenheit von *Bac.* aus der *Subtilis-* und *Ramosus-*gruppe, welche höchst widerstandsfähige Sporen bilden. In 2 Versuchen, bei denen absichtlich sporenhaltige Culturen von *Bac. ramosus*, resp. *Bac. subtilis* und einem rothen Kartoffelbac. dem Wasser zugesetzt waren, blieben von 13 Proben 11, resp. von 18 sogar 17 vollkommen keimfrei. Dass in Versuchen mit dem *Bact. coli*, welches, wie Verf. hervorhebt, der wider-

<sup>1)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 498. Ref.

standsfähigste von allen nicht sporenbildenden Bac. ist, das Bact. coli vollkommen abgetödtet wurde, braucht nach den vorigen Resultaten nicht Wunder zu nehmen.

Was nun eine etwaige chemische Veränderung des Wassers durch die Ozonisation anlangt, so zeigte sich zunächst der Gehalt an Trockenrückstand wenig verändert. Etwas Calciumcarbonat fiel aus, Chloride etc. wurden nicht verändert. Nitrate waren meist etwas reichlicher in dem ozonisirten Wasser. Nitrite wurden nicht gebildet. Die organische Substanz (ausgedrückt durch den Verbrauch an Kaliumpermanganat) war meist erheblich, oft um 50-60 %, vermindert. In einer ganzen Zahl von Analysen war das sogen. Albuminofidammoniak vermehrt, in einigen Proben aber ziemlich vermindert und nach VAN DER SLEEN ist eine etwaige Vermehrung desselben rein zufällig. Freies Ammoniak war in einigen Analysen etwas reichlicher, in der Regel aber nach VAN DER SLEEN vermindert bis verschwunden<sup>1</sup>. Im Uebrigen hat das ozonisirte Wasser seinen früheren Geschmack und Geruch verloren und ist klar, blank, farblos geworden, vollkommen trinkbar. Fremde Substanzen, wie Nitrite und Wasserstoffsuperoxyd, wurden nie darin nachgewiesen. Verf. schliesst daher:

a) Die Ozonisation von Flusswasser, welches durch massenhafte organische Substanzen vegetabilischen Ursprungs verunreinigt und durch Humussubstanzen gefärbt ist, giebt in Bezug auf Verbesserung seiner physikalischen Charaktere äusserst zufriedenstellende Resultate. Die Geniessbarkeit wird sehr verbessert.

b) Die reinigende Wirkung des Ozons, welche sich in verschiedenen chemischen Processen abspielt, namentlich aber in einer bemerkenswerthen Reduction der Substanzen, welche Permanganat in saurer Lösung zersetzen, ist beträchtlich in Bezug auf die Toxine und die verschiedenen Producte des Mikrobienlebens. Ein durch Einleiten von Abflüssen der Bedürfnissanstalten etc., Fäulnisproducten verunreinigtes Wasser kann durch zweckmässige Ozonisation unschädlich gemacht werden.

c) Oberflächenwasser, selbst wenn es sehr zahlreiche und widerstandsfähige Keime enthält, wird sicher sterilisirt, falls nicht sein Permanganattiter bestimmte Grenzen überschreitet. Der nothwendige Konzentrationsgrad des Ozons und die nothwendige Dauer des Contacts des Wassers mit der ozonisirten Luft schwanken je nach dem Wasser und dem Grade der Verunreinigung desselben.

d) Man kann nach dem Oudshoorners System beträchtliche Mengen sicher sterilen Wassers erhalten und zwar regelmässig und constant während unbegrenzter Zeit.

Verf. beschreibt sodann die in Oudshoorn gebräuchlichen Methoden und Apparate zur Ozonisation der Luft und zur Sterilisation des Wassers. Um reichliche Quantitäten Ozon zu erhalten, muss man die kälteren „dunklen“ Entladungen benutzen, weil das Ozon schon bei etwas höheren Temperaturen zerstört wird, ferner absolut trockene, kohlen säure- und staubfreie

<sup>1</sup>) Tetanusgift (von Roux) wurde durch Ozonisation für Mäuse unschädlich. Ref.

Luft. Bei den von OHLMÜLLER beschriebenen FRÖHLICH'schen Apparaten traten noch zu häufig Funkenentladungen ein. Man konnte nicht gut über 4000 Volt hinausgehen. Nachdem der Ingenieur SCHNELLE in Oudshoorn aber zwischen Ozonisorator und Stromumformer einen Widerstand (Flüssigkeit von grösserer Dichte, z. B. Glycerin, oder feste Körper, wie Porzellan) einschaltete, konnte man ungestraft ohne Beschädigung des Apparates bis zu Strömen von 50 000 Volt gehen; ferner konnte jetzt der Abstand zwischen den Elektroden von 2-3 mm auf 100 mm und mehr erhöht werden, sodass man jetzt in ungeahntem Maassstab das zu ozonisierende Luftvolum vergrössern konnte. Um ferner in einem gegebenen Luftvolum die grösste Concentration des Ozons bei schwächstem Energieaufwand zu erreichen, muss man die zu ozonisierende Luft, wenn sie von einem Ozonisorator in den andern übertritt, entsprechend abkühlen. Auf die sehr interessante Construction der Anlage kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt werde hier noch, dass beim Austritt aus den Sterilisatoren die ozonisirte Luft noch nicht ihren Ozonegehalt verloren hat, sondern dass von dem letzteren nur ein geringer Theil absorbiert oder umgewandelt ist. Um dies Ozon wiederzugewinnen, wird daher diese ozonreiche Luft abgekühlt, wodurch sie sich contrahirt und einen Theil ihrer Feuchtigkeit abgibt; darauf wird sie wieder durch die Ozonisoratoren geschickt.

*Czaplewski.*

Lode (1516) prüfte die TRAUBE'sche Methode, keimfreies Trinkwasser durch Zusatz von Chlorkalk zu gewinnen<sup>1</sup>, mit besonderer Berücksichtigung des Bact. coli com. und des Typhusbac., des Vibrio cholerae und der Milzbrandsporen nach. Was diese letzteren anlangt, so wurde erst durch eine 50 000mal grössere Dosis Chlor, als TRAUBE angiebt, die Abtödtung der Sporen in 20 Minuten erzielt, während die 15 000fache Menge der TRAUBE'schen Dosis erst nach einer Stunde tödtet (50 g Chlor pro 1 l Wasser). Ferner wurden noch Versuche mit natürlich und mit künstlich verunreinigten Wässern angestellt. Wird nach Einwirkung des Chlors Jodkalistärkekleister zugesetzt, so tritt, wenn noch freies durch die organischen Substanzen nicht gebundenes Chlor vorhanden ist, eine Blaufärbung ein. Nur wo eine intensive Blaufärbung eintrat, hatte sich die Abtödtung der vegetativen Formen vollzogen. Es muss also, je reicher ein Wasser an organischer Substanz ist, um so mehr Chlor zugesetzt werden um dieselbe zu zerstören. Die Details der interessanten Versuche möge man im Original nachlesen.

Das Hauptresultat ist, dass die von TRAUBE als genügend wirksam angesehene Menge von 0,001 Chlor pro l selbst in günstigen Fällen bei einer kurzen Einwirkungszeit, welche praktisch allein in Betracht kommen könnte, unzureichend ist, da selbst bei 24 Stunden langer Einwirkung noch lebensfähige Keime zurückgeblieben waren. Die TRAUBE'sche Dosis müsste daher um das Dreissigfache erhöht werden, wodurch sich die Einwirkungszeit erheblich abkürzt. 30 mg Chlor pro Liter würden bei 10 Minuten langer Einwirkung zur Abtödtung aller vegetativen Formen genügen. Für

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 703. Ref.

die Dauerformen würde wohl kein chemisches Mittel ausreichen. Die Härte des so behandelten Wassers werde zwar durch den Zusatz des Chlors und Antichlors vermehrt aber in zulässigen Grenzen. Bei der praktischen Ausführung störe die schwere Benetzbarkeit des Chlorkalks. Man müsse daher den Chlorkalk entweder am besten in einem Mischlöffel, mit wenig Wasser fein anreiben, oder ganz kurz vor dem Einführen in das Wasser mit Wasser und krystallisierter Citronensäure sehr rasch verreiben (etwa 0,25 g Citronensäure pro Liter). Man muss also bei letzterem Verfahren sehr rasch arbeiten, da die Citronensäure selbst durch das Chlor schnell zersetzt wird.

*Ozaplewski.*

**Bassenge** (1483) untersucht nach einleitenden historischen Bemerkungen über die älteren Desinfectionsversuche mit Chlorkalk von **Koch**, **Sternberg**<sup>1</sup>, **Jaeger**<sup>2</sup>, **Liborius**<sup>3</sup>, **Kitasato**<sup>4</sup>, **v. EsMarch**, **Pfuhl**<sup>5</sup>, **Nissen**<sup>6</sup>, die Angaben **Traube's**<sup>7</sup> über die Verwendung des Chlorkalks zur Herstellung eines keimfreien Trinkwassers einer experimentellen Nachprüfung im Anschluss an die Arbeiten von **Karłński** sowie **Sickenberger** und **Kaufmann**. Zur Bindung, zur Reduction des nicht verbrauchten Chlors resp. der unterchlorigen Säure bediente sich B. auf den Rath von **Proskauer** des doppelschwefligsauren Kalk  $\text{Ca}(\text{HSO}_3)_2$ , wobei sich Calciumsulfat (Gyps) und Calciumchlorid ( $\text{CaCl}_2$ ) bildet. Das von **Traube** angewandte Verfahren der Beseitigung des restirenden Chlors durch Natriumsulfit gab keine zufriedenstellende Resultate, da bei genauer Einhaltung des Verfahrens doch noch Chlor durch Jodzinkstärkelösung, aber selbst in Spuren auch noch durch die Zunge nachzuweisen war. Der zur Entfernung des Chlors nothwendige Zusatz von Natriumsulfit richtet sich dabei stets nach der Menge des Chlorkalkzusatzes, aber auch nach Menge und Qualität (organische Substanz!) des verwendeten Wassers, sodass dabei unter Umständen der nothwendig werdende Zusatz sehr hoch und daher gesundheitsbedenklich werden kann.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst B. selbst in folgende Sätze zusammen:

1. „Um sehr stark mit pathogenen Bacterien verunreinigtes Wasser sicher keimfrei zu machen, genügt ein Zusatz von 0,0978 g activen Chlors auf einen l, entsprechend 0,15 g, käuflichen Chlorkalks bei einer Einwirkungs-dauer von 10 Minuten. Bei längerer Einwirkungs-dauer vermindert sich die dazu nöthige Chlormenge entsprechend, z. B. bei 2 Stunden auf 0,0108 g“.
2. „Das zur Desinfection nicht verbrauchte Chlor, bez. die unterchlorige Säure, kann durch Calciumbisulfit reducirt werden, wodurch eine geringe Menge schwefelsauren Kalks als Niederschlag ausgefällt wird. Das so behandelte Wasser ist unschädlich, bekommt keinerlei Beigeschmack und gewinnt an Härte. Es kann längere Zeit hindurch genossen werden, ohne irgend welchen Einfluss auf den Organismus auszuüben, da es durch die an-

<sup>1</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 640. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 502. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 436. Ref. — <sup>4</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 267. Ref.

<sup>5</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 368. Ref. — <sup>6</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 498. Ref.

<sup>7</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 703. Ref.

gegebene chemische Behandlung keine anderen Bestandtheile bekommt, als in den meisten natürlichen, zum Trinken gebrauchten Wässern vorhanden sind“.

3. „Die Frifung, ob alles überschüssige Chlor reducirt ist, bedarf keines chemischen Nachweises, sondern kann mit Leichtigkeit durch Geschmack und Geruch erfolgen“.

4. „Dieses Verfahren, auf chemischem Wege sicher keimfreies Trinkwasser herzustellen, ist einfach anzuwenden, und hat für bestimmte Verhältnisse eine hervorragende praktische Bedeutung“. Unter letzteren erwähnt er z. B. Expeditionen vom Schiff aus in tropischen und subtropischen Gegenden, wo die Erreger von Cholera, Typhus, Ruhr und Malaria, vielleicht auch Gelbfieber im Oberflächenwasser enthalten sein können. Hier, wo Handfilter oft unzuverlässig arbeiten, liefert das Verfahren in etwa 15 Minuten ein keimfreies Wasser durch den Chlorkalkzusatz nach Entfernung des überschüssigen Chlors. Das Wasser wird dabei nicht schlecht schmeckend, sondern weiches Oberflächenwasser gewinnt infolge Zunahme der Härte noch an Wohlgeschmack. Schlammiges, trübes Wasser kann man dabei eventuell vorher filtriren, doch ist dies nicht unumgänglich nöthig, da der durch Verunreinigungen bedingte grössere Chemikaliengebrauch kaum in Betracht kommt, da 1 kg Chlorkalk und etwas mehr doppelt schwefeligs. Kalk für 5000 l Wasser genügen. Zum Transport wird der Chlorkalk in eine thönerne Kruke gut eingestampft, der des doppelt schwefligsauren Kalks (als Flüssigkeit käuflich) müsste in starkwandiger Glasflasche mit eingeschliffenem Stöpsel geschehen. Zweckmässig wurde hierzu ein Tropfenzähler beigegeben. Auch für kleine Haushaltungen im Ausland, ferner für die Versorgung von Flussfahrzeugen und für Armeezwecke dürfte sich das Verfahren empfehlen. Das Verfahren gestaltet sich in Praxi wie folgt: Eine kleine Messerspitze (etwa 1 g) Chlorkalk wird zu 5 l des zu behandelnden Wassers gesetzt, kräftig umgeschüttelt und etwa 12-15 Minuten wirken gelassen. Danach wird tropfenweise doppelt schwefligsaure Kalk bis zur Entfernung des Chlorgeruchs und -geschmacks zugefügt. Hat man Zeit zum Warten, so kommt man mit geringeren Mengen Chemikalien aus, da man dann nur geringere Quantitäten Chlorkalk 1-2 Stunden wirken zu lassen braucht und dementsprechend auch weniger von dem doppelt schwefligsauren Kalk verbraucht.

*Oxaplewski.*

Zum Sterilisiren des Catgut eignet sich nach Vollmer (1546) das Formalin. Einlegen des Catgut auf 24 Stunden in 2proc. Formaldehydlösung, Auswaschen in TAYL'scher Lösung ( $\text{NaCl}$  7,5,  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  2,5, Wasser 1000,0), Aufbewahren in steriler TAYL'scher Lösung. Das Formalincatgut ist sicher steril, sehr fest und dauerhaft, geschmeidig, in der Hand nicht schlüpfzig und lässt sich sehr gut knüpfen. Es ist schwerer resorbirbar als die anderen Catgutarten.

*Tangl.*

Cambier und Brochet (1490) berichten über Desinfectionsversuche, welche sie mit ihrem Formalinbrenner, einer Lampe, in der durch Oxydation von Methylalkohol gasförmiges Formalin gebildet wird, angestellt haben. In einem hermetisch geschlossenen Raum von 20 l Luft-



gehalt war nach 3 Minuten langem Brennen des Apparates und einem Methylalkoholverbrauch von nur 0,66 g der exponirte Staub sicher sterilisirt; in einem Zimmer von 75 cbm Rauminhalt gestalteten sich die Ergebnisse weit ungünstiger, selbst bei Verbrennen von 4800 g Methylalkohol konnte eine völlige Keimvernichtung nicht erzielt werden. C. und B. suchen die Ursache dafür in zu ungenügendem Abschluss des Raumes und wohl auch zu geringer Temperatur. Immerhin glauben sie, die Desinfection von Wohnräumen mit ihrer Lampe empfehlen zu können.

*Honsell.*

**Ohlmacher** (1527) wurde durch eine zufällige Beobachtung an einem Formalindämpfen ausgesetzt gewesenem Sputum, welches sich schwer entfärben liess, auf die beizende Wirkung des Formalin aufmerksam. Nach 1 Minute Beizung mit 2-4proc. Formalinlösung sollen Deckglaspräparate sich schon in der Kälte mit den gebräuchlichen Farbstoffen intensiver färben, als sonst beim Erwärmen. Mit Lösungen basischer Anilinfarben in 4proc. Formalinlösungen statt in Wasser sollen sich sehr gute Präparate ergeben<sup>1</sup>. Die Formalinfarbstofflösungen sollen sich auch für Schnitte eignen. Mit Formalinmethylenblau und Formalinsafranin erhielt Verf. eine sehr hübsche Doppelfärbung bei Milzbrandschnitten.

*Ozaplewski.*

**Dieudonné** (1495) benutzte zu Experimenten mit gasförmigem Formaldehyd zuerst die von **TOLLENS**<sup>2</sup> beschriebene Lampe. Cholerculturen an feuchtem Filtrirpapier waren nach 5, Typhus und Staphylok. an trockenem sterilem Filtrirpapier waren nach 7 bez. 11 Minuten abgetödtet, Milzbrandsporen in 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden, Staubproben dagegen erst nach 5 Stunden in der Luft einer Glasglocke von ca. 10 l Inhalt, unter der die Lampe bei mässigem Luftzutritt 10 Minuten gebrannt hatte. (Methylalkoholverbrauch 2,6 g). In einem Zimmer von 28,4 cbm Rauminhalt waren bei Verbrauch von 200 g Methylalkohol Cholera, Typhus und Staphylok. pyog. aureus in 24 Stunden, Milzbrandsporen und Zimmerstaubbakterien dagegen nicht abgetödtet. Auch nach 48 Stunden waren nur vereinzelte Milzbrandsporen in Zimmerhöhe abgetödtet. Ein mehrmaliges Aufstellen der Lampe war wegen des starken Reizes auf Nase und Schleimhäute nicht möglich.

Viel kräftigere Wirkungen erzielte D. mit der ihm von Herrn **KRELL**, Director der chemischen Fabriken Hütener Gewerkschaft, zur Verfügung gestellten Formaldehydlampe. Dieselbe besteht aus einer **BARTHEL**'schen Löt Lampe, in deren Ausströmungsrohr ein passender Einsatz von Platinnetz eingesetzt wird. Die Lampe wird mit reinem Methylalkohol gefüllt. Das glühend gewordene Platinnetz entwickelt nach Auslöschen der Lötflamme aus dem anströmenden Methylalkohol reichlich Formaldehyddämpfe. Das Platingeflecht soll dabei am besten „kirschrothglühend“ sein, was durch die Luftregulirungshülse erzielt werden kann. Bei einem Versuch

<sup>1</sup>) Nach **ABEL** sollen Versuche im Greifswalder hygienischen Institute keinen Vorzug dieser Methode ergeben haben; tuberkulöse Sputa, welche monatelang in 10proc. Formalin [soll wohl 10proc. Formol = 4proc. Formaldehydlösung heissen] aufbewahrt waren, liessen sich schwieriger entfärben. Ref.

<sup>2</sup>) Berichte d. Deutschen chem. Ges. 28. Jahrg., 1891, No. 3. Ref.

wurden unter einer Glocke von 21 l, unter welche die Lampe 13 Minuten gebracht war, bei einem Verbrauch von 8 g Methylalkohol Cholera vibri-  
onen feucht innerhalb 2 Minuten, Staphylok. aureus trocken in 3 Minuten,  
Typhusbac. trocken in 3 Minuten, Milzbrandbac. frei in 1, verpackt in  $1\frac{1}{2}$ ,  
Staubproben in 5 Stunden vernichtet. Bei nur 10 Minuten langer Einwirkung  
der Lampe war die Wirkung etwas geringer. Aber selbst bei nur 5 Minuten  
langer Einwirkung und einem Verbrauch von nur 2,7 g Methylalkohol  
wurden Cholera vibrionen und Typhusbac. in 10 Minuten, Staphylok. pyog.  
in 15 Minuten, Milzbrandsporen frei in  $1\frac{1}{2}$ , verpackt in 2, Staubproben  
in 5 Stunden sicher vernichtet. Auch auf Fellproben angetrocknete Milz-  
brandsporen wurden in der Glocke von 21 l bei 13 Minuten Einwirkungs-  
dauer der Lampe in  $1\frac{1}{2}$  Stunden sicher zerstört, ohne dass das Fell ange-  
griffen war. In einem Zimmer von 28,4 cbm Rauminhalt wurden bei 10°  
und 320 g Verbrauch an Methylalkohol Cholera bac., Typhusbac., Staphylok.  
pyog. und Milzbrandsporen in 24 Stunden in verschiedenen Höhen des  
Zimmers vollkommen abgetötet. Bei höherer Temperatur soll nach van  
ERMENGEM und SUGG die Wirkung des Formaldehyds noch energischer sein.  
Die Kosten dieser Desinfection würden sich dabei, selbst bei Verwendung  
des reinsten Methylalkohols, auf nur 60 Pf. stellen. *Czaplewski.*

Vanderlinden und de Buck (1542) prüften unter Leitung von van  
ERMENGEM die Desinfectionskraft des Formalins speciell mit der Ab-  
sicht, zu sehen, ob es für die chirurgische Praxis verwertbar sei. Zunächst  
wurde seine Desinfectionskraft gegenüber Reinculturen verschiedener patho-  
gener Bacterien in der Weise geprüft, dass 85 ccm destillirten Wassers  
mit 5 ccm Formalin SCHERING versetzt und zu der Mischung 10 ccm Bouillon-  
cultur der Bacterienart zugegeben wurden. Nach Ablauf der gewünschten  
Zeit wurde eine Platinöse von diesem Gemenge in einem Röhrchen mit ste-  
rilem Wasser vertheilt und hiervon 2 Platinösen in ein Bouillonröhrchen  
übertragen. Es ergab sich nun, dass das Formalin als ein ziemlich schwaches  
Desiniciens zu betrachten ist. Die ersten Versuche wurden mit 5proc. For-  
malinlösungen angestellt. Milzbrandsporen waren bei 35 Minuten Einwirk-  
ung noch nicht abgetötet, ihre Entwicklung erfolgte regelmässig und ohne  
Verzögerung. Selbst Bact. coli zeigte sich, falls die Culturen nur genügend  
lange in Beobachtung blieben, nach 30 Minuten ebenfalls noch nicht mit  
Sicherheit abgetötet. Der Diphtherie- und Typhusbac. waren erst nach 10  
resp. 15 Minuten mit Sicherheit vernichtet. Staphylok. pyog. und Streptok.  
waren dagegen nach 30 resp. 35 Minuten noch nicht sicher abgetötet.  
10proc. Lösungen wirkten auch nicht wesentlich besser. Nur der Typhus-  
bac. war schon nach 5 Minuten todt. Bact. coli, Streptok. pyog. und Sta-  
phylok. pyog. waren nach 30 Minuten noch nicht mit Sicherheit vernichtet.  
Carbolsäure, Solveol und Kreolin in 5proc. Lösungen hatten dagegen so-  
wohl Staphylok. pyog. als das Bact. coli, Staphylok. pyog. und den Typhus-  
bac. innerhalb 5 Minuten abgetötet.

Bei der Desinfection von Eiter mit 5- und 10proc. Formalinlösungen  
wurde auch erst bei 30 Minuten Einwirkung Sterilität mit Sicherheit er-  
zielt. Das Formalin ist also zu einer Schnelldesinfection unbrauchbar.

Durch Erwärmen der Formalinlösungen auf 35-38° wurde zwar der Desinfectionseffect gesteigert, aber auch nicht in genügendem Maasse, da bei 5proc. Lösungen noch bei 15, bei 10proc. Lösungen nach 5 Minuten die Sterilität noch nicht immer erzielt war. Für chirurgische Zwecke ist also die Wirkung des Formalins zu wenig kräftig und zu langsam. Schwämme und Catgut, welche damit behandelt wurden, wurden dadurch hart und unbrauchbar.

*Czaplewski.*

**Oehmichen** (1529) führte Desinfectionsprüfungen mit Trikresol und Formalin hauptsächlich gegenüber Bacteriengemischen, Sputum, Fäces aus. Auf Grund dieser Versuche, deren Details im Original eingesehen werden mögen, fasst er seine Beobachtungen in die Schlüsse zusammen, dass das Trikresol keine wesentliche Ueberlegenheit über die bereits bekannten und erprobten Mittel aufweist, da es zwar gegenüber vegetativen Formen eine nicht abzuleugnende Wirkung besitzt, gegenüber Dauerformen aber vollkommen im Stich lässt. Beim Formalin rühmt er dagegen die Eigenschaft desselben, auch in Dampfform bei gewöhnlicher Temperatur keimtödtend zu wirken, sodass es selbst an Stellen wirken kann, zu welchen Chemikalien in flüssigem Zustande nicht zu dringen vermögen. — Aus den Versuchen des Verf.'s geht übrigens zur Evidenz hervor, dass Verpackung von Testobjecten den Desinfectionsversuch meist vereitelte. Verf. construirte zur Erzielung eines mit Formalindämpfen gesättigten Luftstroms einen eigenen kleinen Apparat für die Testproben, durch welchen mittels eines durch einen kleinen Motor getriebenen Ventilationsrades die Formalindämpfe durchgesaugt wurden.

Von einer verbesserten Technik, lebhafterem Dampfstrom etc. erhofft Verf. noch günstigere Resultate und meint, dass das Formalin in Zukunft bei Desinfection von Effecten und Zimmern zu Epidemiezeiten eine Rolle spielen wird.

*Czaplewski.*

**Jolles** (1511) stellte im Anschluss an seine früheren Versuche<sup>1</sup>, in denen die desinficirende Kraft der Seifenlösungen gegenüber Cholera erwiesen wurde, neue Versuche an, um die Desinfectionskraft der Seifenlösungen auch gegenüber Bac. typhi und Bact. coli com. zu prüfen. Verwandt wurde nur eine Seifenprobe, da die früheren Versuche mit 5 verschiedenen Seifen nur unwesentliche Differenzen ergeben hatten. Es wurden 10 ERLENMEYER'sche Kölbchen mit je 100 ccm 1-10proc. Seifenlösung beschickt und dazu je 20 ccm bei 37° gewachsener Typhuscultur zugesetzt. Eine Serie wurde bei 4-8° C., eine zweite bei 18° C., eine dritte bei 30° aufbewahrt, sofort und in bestimmten Zeiträumen bis zu 24 Stunden wurden Proben von je 0,2 ccm entnommen und zu Gelatineplatten verarbeitet. Es ergab sich nun, dass die Seifenlösungen bei niedriger Temperatur stärker wirkten (wohl weil hier die Vermehrung der Bac. schwächer ist, Ref.). Bei 4-8° C. waren die Typhusbac. durch 1proc. Lösung bereits nach 12 Stunden vernichtet. 7proc., noch stärker 9proc., Lösung wirkten sofort bedeutend desinficirend. Voller Desinfectionserfolg wurde erzielt durch 6proc. Lösung

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 369. Ref.

in 15 Minuten, durch 3proc. erst nach 2 Stunden. — Bei 18° trat diese Wirkung bei 1proc. Lösung erst in 24 Stunden, bei 6proc. in 30 Minuten, bei 5proc. nach einer Stunde, bei 3proc. erst nach 12 Stunden ein. Auch die höheren Concentrationen wirkten nicht sofort, sondern erst nach 15-30 Minuten. Bei 30° C. waren die Resultate wenig abweichend. Wurden mit Typhuscultur inficirte Leinwandläppchen in verschiedene Concentrationen der Seifenlösungen gebracht, so ergaben sich noch günstigere Resultate. Nach 15 Minuten zeigte hier sogar 1proc. Lösung bedeutende bacterienvernichtende Wirkung, 6proc. vollen Desinfectionserfolg. Letztere wurde ebenso erzielt durch 3proc. Lösung in einer Stunde, 1proc. Lösung in 2 Stunden.

Die Versuche mit *Bact. coli com.*, welche in ganz analoger Weise angestellt wurden, lieferten etwas ungünstigere Resultate. Immerhin wurde Desinfection durch 3proc. Lösung in 30 Minuten, durch 6proc. in 1 Stunde, durch 3proc. in 6 Stunden erreicht, während sich eine 1proc. Lösung zur Desinfection selbst in 24 Stunden nicht als hinreichend erweist, insofern noch immer vereinzelte Colonien aufgehen.

Nach Maassgabe seiner Resultate kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Seifenlösungen gegenüber pathogenen Keimen eine sehr bedeutende Desinfectionswirkung entfalten und spec. die Desinfection von mit Dejecten etc. inficirter Wäsche das geeignetste und natürlichste Reinigungsmittel abgeben, zumal sie neben ihrem hohen Reinigungs- und Desinfectionseffect keine üblen Nachtheile (Geruch, Zerstörung der Objecte) besitzen.

*Czaplewski.*

**Haegler** (1503) berichtet über Experimente mit dem als Jodoformersatz vorgeschlagenen Aïrol. An ein Jodoformersatzmittel müsse man folgende Anforderungen stellen. Es soll 1. weniger giftig sein als das Jodoform, 2. nicht riechen, 3. die Haut nicht reizen, 4. eine genügende Menge Jod oder von einem andern ebenso wirksamen Stoff enthalten, welchen es unter denselben Bedingungen, wie das Jodoform dies thut, abgibt, es soll also im Ganzen schwer löslich sein. Von dem Dermatol (basisch-gallussaures Wismuth) ausgehend stellte **Lüdy** eine basische Wismuthoxyjodidverbindung dar, welche von der chemischen Fabrik **Hoffmann, Traub & Co.** in Basel als Aïrol in den Handel gebracht wird. Das Aïrol, ein graugrünes, feines, voluminöses Pulver ist geruch- und geschmacklos, und absolut lichtbeständig, wird aber an feuchter Luft und in Wunden unter J.-Abspaltung in eine noch basischere Jodwismuthverbindung zersetzt (mit heissem und kochendem Wasser fast momentan). Die entstehende rothe Verbindung besitzt nur einen geringeren Jodgehalt. Die Versuche wurden parallel mit Dermatol, Aïrol und Jodoform angestellt. Was nun die Giftigkeit der genannten Mittel anlangt, so erhielt **H.** folgende Resultate: Von Dermatol wurden subcutan von Katzen 2,0, von Meerschweinchen 4,0 pro Kilogramm ohne nennenswerthe Störung ertragen. 6,0 subcutan tödteten ein junges Kaninchen durch Wismuthintoxication. Intraperitoneal tödteten 1,2-2,0 pro Kilogramm Katze, Kaninchen und Meerschweinchen durch Wismuthintoxication (im Gegensatz zu den Angaben von **Hernz**). Aïrol tödtete

subcutan eine Katze bei 3,0, Kaninchen bei 4,0 pro Kilogramm durch chronische Wismuthvergiftung. Meerschweinchen vertrugen 4,0 pro Kilogramm ohne nennenswerthe Reaction intraperitoneal ebenso wie Dermatol. Für Jodoform wurden die bekannten Resultate bestätigt. 1,0 ist für Meerschweinchen und Kaninchen subcutan oder intraperitoneal sicher tödtlich. Die angestellten Fütterungsversuche sind, wie Verf. selbst hervorhebt, nicht ganz einwandfrei. Meerschweinchen erlagen nach 0,3-1,2 pro Kilogramm intern, aber ganz schwankend. Ratten und Katzen zeigten nur leichte Abmagerung. Ein Kaninchen starb nach über 6 Tage verabreichten 10 g Dermatol; ein mit 12,0 resp. 14,0 ebenso gefüttertes anderes Kaninchen magerte nur ab, erholte sich dann aber wieder. Bei den Autopsieen (Dermatol und Äirol) zeigte sich typische Schwarzfärbung des Dickdarms und seiner Anhänge, grössere oder kleinere Substanzverluste der Dickdarmschleimhaut. Bei Dermatol waren sehr auffällig Magenperforationen. Bei Äirol und Dermatol ausserdem Nephritis. In der Praxis meint Verf. jedoch bei vorsichtiger Medication keine solche schwere Vergiftungsbilder befürchten zu dürfen.

Bacteriologische Versuche wurden angestellt mit *Staphylok. pyog. aureus* und *albus*, *Streptok. pyog.*, *Bac. pyocyaneus*  $\beta$ , *Bac. prodigiosus*, *Vibrio cholerae asiatica*, *Bact. coli*, *Bac. typhi abdominalis*, *Bac. anthracis*, *Bac. acidi lactici*, *Proteus vulgaris*, und zwar in Anlehnung an die NEISSER'schen Jodoformuntersuchungen. Die Resultate (Einzelheiten s. Original) waren ähnlich denen, welche früher NEISSER erhalten hatte. Bei Äirol waren die Resultate mit denen der Jodoformversuche insofern identisch, als regelmässig bei Bepulvern der Platten eine Wachstumsbehinderung und verspätetes Wachstum bei allen Bacterienarten zu beobachten war, und die Cholera-vibrionen sogar vollkommen abgetödtet wurden, was bei Controlversuchen mit Aristol, Jodol, Dermatol, Gallussäure, Bismuthoxychlorid, Bismuth. subnitricum, Kalium sozojodolic. nicht eintrat. Bei den Äirolculturen war aber im Gegensatz zu den Jodoformculturen die Wachstumsbehinderung in den ersten Tagen am grössten, oft absolut, später holten dann die Äirolculturen die Jodoformculturen wieder ein. Als Grund hierfür sieht H. die unmittelbar nach Application erfolgende ziemlich bedeutende Jodabspaltung an. Am meisten nach den Cholera-vibrionen wurde der *Bac. acidi lactici* und zwar intensiver, als durch Jodoform beeinflusst; ferner *Bac. typhi* und *Bact. coli*. Die pyogenen *Staphylok.* und *Streptok.* wurden durch Äirol wie Jodoform bei dieser Versuchsanordnung relativ am wenigsten beeinflusst. Bei der BRAATZ'schen Versuchsanordnung in Agarröhrchen mit indigischwefelsaurem Natron verhinderte Dermatol 6 Tage, Jodoform und Äirol aber Wochen lang eine Entfärbung infolge Reduction durch *Staphylok. pyog. aureus* im Pyrogallolbehälter. — Ueberpulvern von 24-48 Stunden alten kräftigen Agarstrichculturen mit Dermatol, Äirol oder Jodoform hemmte wohl die Weiterentwicklung der Culturen, oft sogar absolut, ohne aber die Culturen abzutöden (getödtet wurde nur Cholera durch Äirol und Jodoform). Zusatz der 3 Mittel zu Bouillongläsern unmittelbar nach Infection brachte noch weniger positive Resultate. Äirol wirkte dabei unter Schütteln oft

um mehrere Tage wachsthumverzögernd. Wurde aber das Airol vor der Infection zugesetzt, so blieb dieser Effect aus. — Wurde Gelatine mit den 3 Mitteln gemacht, rasch mit Staphylok. pyog. aureus, Bac. pyocyaneus, Bac. prodigiosus, Vibrio cholerae, Bac. anthracis, Bac. acidi lactici und Proteus vulgaris geimpft und zu Platten gegossen, schnell erstarrt, so kamen auf Dermatolplatten alle Arten, wenn auch verzögert, zur Entwicklung, in Jodoformplatten ebenso mit Ausnahme der Cholera. Die Airolplatten blieben aber bis auf den Bac. prodigiosus, welcher sich nach 5 Tagen entwickelte, steril.

Thierversuche, bei denen mit den 3 Mitteln vermischte Bouillonculturen von Staphylok. oder Streptok. oder Eitersuspensionen Kaninchen injicirt wurden, fielen nicht eindeutig aus. In einer Versuchsreihe kamen die mit Bouillonculturen von Staphylok., welche 2 Generationen in Bouillon mit Airol resp. Jodoform gezüchtet waren, durch und bekamen auch keine Abscesse, während das Controlthier an tödtlicher Allgemeininfektion einging. Den Rest der Arbeit bilden grösstentheils theoretische Erwägungen. Nach Verf. hat das Airol vor dem Jodoform 2 Vorzüge voraus: 1. die Fähigkeit, in Verbindung mit den warmen Körpersäften sofort einen kleinen Theil Jod abzugeben, 2. seinen Wismuthgehalt, welcher weniger desinficirend, als vielmehr austrocknend wirkt. Nach den Erfahrungen an der Baseler Poliklinik, bei welcher zahlreiche Quetschungen durch Maschinenverletzungen vorkommen, zieht Verf. jetzt die antiseptischen feuchten Verbände dem trocken aseptischen Vorgehen vor. Für diese hat sich Airol mit feuchten, nur durch steriles Wasser angefeuchteten Verbänden ebenso bewährt, als die Sublimatverbände. Das Airol wurde mit Pulverbläser verwandt. Ferner kam 10 und 20proc. Airolgaze erfolgreich für Wundhöhlen zur Verwendung, weniger 20% Salben<sup>1</sup>. Ausgedehnt gebraucht wurde Airolcollodium. Für tuberkulöse kalte Abscesse glaubt Verf. 10 % Emulsion (Aqu. und Glycerin aa) empfehlen zu können. Von einer Sterilisation des Jodoforms sowie Airols glaubt Verf. absehen zu dürfen. Zu empfehlen sei auch Airol bei Oberflächenwunden, Geschwüren und Brandwunden. *Czaplewski.*

Bass (1482) hat das Jodtrichlorid als Schutzmittel gegen den Rothlauf der Schweine seit 1892 mit unzweifelhaften Erfolge angewendet. Alle 14 Tage, bei Anwesenheit der Seuche in der Umgegend alle 8 Tage, wird jedem Schweine 1 Esslöffel voll einer 10proc. wässrigen Lösung hiervon mit dem Futter verabreicht. *Johns.*

R. Meyer (1518) prüfte das nach den Angaben von RÖHMANN und LIEBRECHT aus einem Gemisch von Casein-Natrium (für Phenolphthalein neutral) und Argentum nitricum hergestellte Caseinsilberpräparat Argonin, welches von den Höchster Farbwerken als Argonin in den Handel gebracht wird, auf seine desinficirende Kraft. Die Lösung ist opalisirend, schwach gelblich, in stärkeren Concentrationen bis undurchsichtig, wird aber durch geringen Zusatz von Ammoniak und kohlensaurem Natron auf-

<sup>1</sup>) Mit Vaseline; besser wäre Lanolin gewesen nach BRESLAUER (s. nachstehendes Referat). Ref.

geheilt. Durch die gewöhnlichen Silberreagentien (Kochsalz, Schwefelammonium etc.) tritt keine Fällung, sondern Aufhellung ein. Das Silber ist erst nach Zerlegung der Caseinverbindung durch eine Säure nachweisbar. Auch Nährbouillon, Gelatine und eiweisshaltigen Lösungen verschiedenster Art gegenüber verhielt es sich indifferent. Bei Einträufelung in den Conjunctivalsack, resp. bei Injection in die Urethra von Kaninchen wirkten Argentamin und das mit Ammoniak aufgehellte Argonin am stärksten reizend, etwas geringer Argentum nitricum, während Argonin fast völlig reizlos erschien (die Lösungen besaßen gleichen Silbergehalt). In Gelatine drangen  $\frac{1}{3}$  proc. Lösungen (d. h.  $\frac{1}{3}$  ‰ Silbergehalt) von Argentamin tiefer ein, als die von Arg. nitricum, beide aber tiefer als Argonin, und jedoch nur wenig tiefer als ammoniakalisches Argonin. In eiweisshaltige Gelatine drang Argentamin am besten ein, fast ebenso tief Arg. nitricum, beide wenig tiefer als ammoniakalisches Argonin, aber fast doppelt so tief als Argonin. An Leberstücken zeigte sich bei allen Präparaten eine ziemlich gleich breite schwarze Schicht mit Ablagerung von Schwefelsilber. Die sich daran anschliessende braun verfärbte Zone, in welcher jedoch nie wirklich Schwefelsilber nachweisbar war, war bei Argentamin am breitesten, bei Arg. nitricum etwas schmaler, dann folgte ammoniakalisches Argonin und am schmalsten war die Zone bei Argonin. Es wurden dann Versuche über Nährbodenverschlechterung mit Argentamin, Arg. nitricum, Argonin-Ammoniak und Argonin in Agar (mit Silbergehalt 1 : 10 000, 1 : 20 000 und 1 : 50 000) vorgenommen, wobei Staphylok. pyog. aureus, Bac. pyocyaneus, Bact. coli com., Prodigiosus und Milzbrand verimpft wurden. Bei Silbergehalt 1 : 10 000 wuchsen auf allen Platten nur Pyocyaneus und Bact. coli, aber spärlich, alle anderen Arten überhaupt nicht. Bei Silbergehalt 1 : 20 000 und 1 : 50 000 wuchsen alle Arten, aber spärlicher als gewöhnlich. Unterschiede zeigten sich nur für Milzbrand bei 1 : 20 000, der auf Agar mit Arg. nitricum am spärlichsten, mit Argentamin relativ am reichlichsten wuchs. Zu Abtötungsversuchen wurden die oben erwähnten Mikroorganismen, ausserdem noch Tetrigenus-, Cholera-, Milzbrandsporen und Gonokokken verwandt.

Seine diesbezüglichen Resultate fasst Verf. in folgende Sätze zusammen:

1. „Waren die zu tödtenden Bacterien in Wasser suspendirt, so zeigte sich ceteris paribus für Staphylok., Bact. coli, Pyocyaneus, Prodigiosus, Tetrigenus und Cholera Folgendes:

a) Das Argentamin (1 : 4000) übertrifft durchgehends sowohl Argentum nitricum als Argonin (1 : 4000) an desinficirender Kraft.

b) Der Unterschied zwischen Argentum nitricum und Argonin (1 : 4000) ist kaum von Bedeutung.

c) Der Desinfectionswerth des Argentum nitricum steigt mit steigender Concentration schneller als der des Argonins, sodass die Differenzen bei 1 : 2000 deutlich, bei 1 : 1000 eclatant werden.

d) Das Argonin 1 : 750 bis 1000, welches nach den klinischen Erfahrungen bei Gonorrhoe-Einspritzungen im Allgemeinen wesentlich besser vertragen wird, als Argentamin 1 : 4000 und Argentum nitricum 1 : 3000

übertrifft diese beiden Präparate an desinficirender Kraft oder steht ihnen — bei einigen Bacterienarten — gleich.

e) Der Desinfectionswerth des Argonins wird durch geringen Zusatz von Ammoniak (0,3-0,6 : 100,0) erhöht und übertrifft dann bei gleicher Concentration den des *Argentum nitricum*, und in einzelnen Fällen auch den des *Argentamins*.

2. Wesentlich andere Resultate ergeben die Abtödtungsversuche in Eiweisslösungen, welche sich auf *Pyocyaneus*, *Staphylok.*, *Bact. coli* und *Prodigiosus* erstrecken.

a) Hierbei übertrifft zwar *Argentamin* (1 : 4000) immer noch *Argentum nitricum* und *Argonin* (1 : 4000), doch sind die Differenzen relativ bedeutend geringer geworden; die Einbusse an abtödtender Kraft in Eiweiss gegenüber der in Wasser ist für *Argentamin* relativ viel grösser als für *Argonin*.

b) Zwischen *Argentum nitricum* und *Argonin* (1 : 4000) sind die Unterschiede fast verschwunden.

c) Während in sterilem Wasser mit steigender Concentration der Desinfectionswerth des *Argentum nitricum* schneller steigt, als der des *Argonins*, dreht sich in Eiweisslösungen dieses Verhältniss zu Gunsten des *Argonins* um.

d) *Argonin* 1 : 750 übertrifft meist *Argentum nitricum* 1 : 1000, stets *Argentamin* 1 : 4000 an desinficirender Kraft.

e) Fast stets hat das ammoniakalische *Argonin*präparat seine erste Stelle bewahrt, wobei auffallend ist, dass die desinficirende Kraft des Präparates, wenigstens in Wasser, mit steigendem Ammoniakgehalt ebenfalls in die Höhe geht, obwohl Ammoniak allein fast gar keine abtödtende Kraft besitzt“.

Zu den Milzbrandsporenversuchen mussten stärkere,  $\frac{1}{4}$ proc. Lösungen verwendet werden. Hier zeigte sich in wässrigen Suspensionen das *Argentamin* dem *Argentum nitricum* unterlegen, dem *Argonin* aber überlegen. In Serumsuspensionen trat jedoch noch nach 2tägiger Einwirkung bei allen 3 Mitteln Wachsthum ein.

Was die Gonokokken anlangt, so trat auf Agar-Serum-Röhrchen (2 : 1), welche mit den Lösungen 1 : 2000 resp. 1 : 6000 5-10 Minuten überschichtet und nach Abgiessen mit Gonokokken beimpft wurden, bei *Argentamin* 1 : 2000 nach 10 Minuten, bei *Arg. nitricum* 1 : 2000 nach 5 Minuten, bei *Argonin* 1 : 2000 nach 10 Minuten, bei ammoniakalischem *Argonin* 1 : 6000 und selbst 1 : 30 000 nach 5 Minuten Einwirkung kein Wachsthum mehr ein. Bei einem Gehalt des Serumagars an Silber 1 : 10 000 und 1 : 5000 trat bei keinem der Präparate Gonokokkenwachsthum ein.

Gonokokkensuspensionen in Serum wurden durch *Argentamin* und *Argent. nitricum* 1 : 6000 in 6 Minuten, durch *Argonin* in 10 Minuten durch ammoniakalisches *Argonin* 1 : 6000 schon in 1 Minute abgetödtet. Bei 1 : 4000 tödtete letzteres Gonokokken fast momentan, *Argentamin* und *Argent. nitricum* in 2 Minuten, *Argonin* bei über 3 Minuten, *Argonin* 1 : 750 tödtete nach 1 Minute.

Verf. resumirt, dass das vom theoretischen Standpunkt aus interessante und eigenartige neue Silberpräparat verschiedenen Bacterien, speciell den



Gonokokken gegenüber eine wirksame Desinfectionskraft besitzt. Es dringt zwar nicht erheblich in die Tiefe der Gewebe ein, bildet aber weder mit Eiweiss noch mit den Chloriden einen Niederschlag und wirkt auch in starken Concentrationen weder ätzend noch reizend. Durch Zusatz von geringen Mengen von Ammoniak wird es zu einem ausserordentlich starken Desinfectionsmittel, erhält auch grössere Tiefenwirkung, verliert aber seinen reizlosen blanden Charakter“.

*Oxaplewski.*

Breslauer (1486) stellte sich die Aufgabe, mit Hülfe von Desinfectionsversuchen zu constatiren, „ob überhaupt bezw. in welchem Maasse die mit Desinfectionsmitteln versetzten Salben eine antibacterielle Wirkung ausüben und zweitens, ob man die eventuelle bacterientödtende Eigenschaft einer Salbe durch die Wahl verschiedener Constituentien modificiren, d. h. steigern oder verringern könne“. Nachdem er sich durch Vorversuche über die beste Art der Anstellung solcher Desinfectionsexperimente und die zweckmässigste Vermeidung der Fehlerquellen bei denselben orientirt hatte, benutzte er folgende Methode: Die Testbakterien wurden auf ca. 1 mm Dicke,  $\frac{1}{2}$  cm im Quadrat haltende Gläschen nicht zu schnell und nicht bis zur äussersten Trockne angetrocknet. Hierauf wurde die Salbe aufgestrichen und nachher wieder entfernt. Als bestes Mittel hierbei erwies sich Aether, welcher wohl auch Bacterien abtödtet, aber dazu viel längere Zeit, als zum Lösen der Fette braucht. Bei Umrühren genügte  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  Minute, um das Fett vollständig zu lösen ohne die Mikroorganismen wesentlich mit zu entfernen. Danach wurden die Gläschen in Bouillon gebracht. Als Testobjecte diente *Bac. prodigiosus* und *Staphylok. pyog. aureus*. Versuche mit *Trichophyton tonsurans* und *Achorion Schoenleini* schlugen fehl, weil es nicht gelang, gleichmässige Mischungen herzustellen. Als Salbenconstituentien wurden *Adeps suillus*, *Vaselinum flavum*, *Lanolinum anhydricum*, officinelles Lanolin (mit 20 % Wasser), *Unguentum leniens*, *Resorbin*, *Oesypus*, *Adeps lanae*, *Unguent. Glycerini*, *Epidermin*, *Ungu. simplex* und zum Vergleich auch Oel benutzt. Den von Grauber aufgestellten Forderungen wurde möglichst Rechnung zu tragen gesucht. Auf die einzelnen Versuche kann hier nicht näher eingegangen werden. Es zeigte sich aber übereinstimmend, dass die mit Lanolin und *Unguentum leniens* zusammengesetzten Salben allen anderen weit überlegen waren. Es ergab sich aber entgegen der Angabe Gottstein's<sup>1)</sup>, dass die in Fetten löslichen Antiseptica „absolut unwirksam“ seien, ganz deutlich, dass alle Salben, welche lösliche Desinficientien enthielten, durchaus bacterientödtende Eigenschaften besaßen, die einen in geringerem, die anderen in höherem Grade. *Ungu. praecipitat. album* und namentlich *Ungu. acid. benzoic.* wirkten schon in 5 resp. 3 Minuten bacterientödtend, während sich *Ungu. Zinci* selbst in 1 Tage unwirksam erwies. *Oesypus*, *Adeps lanae*, *Ungu. simplex*, *Epidermin*, *Ungu. Glycerini* standen dem Lanolin und *Ungu. leniens* nach und schienen etwa dem *Adeps suillus*, *Vaselin* und *Lanolinum anhydricum* gleichwerthig zu sein. Ein Thierversuch bei dem Glasplättchen mit ange-

<sup>1)</sup> Jahresber. IV, 1888, p. 365; V, 1889, p. 473. Ref.

trockneten Milzbrandsporen 15 Stunden der Einwirkung verschiedener Salben ausgesetzt waren, ergab folgendes Resultat.

1. Controlmaus	+ 25 Stunden		
2. „	+ 26 „		
Carbolsäure-Ci-Maus	+ 25 „	Sublimat-Vaselin-Maus	+ 54 Stunden
„ -Lan.-anhydr. „	+ 27 $\frac{1}{3}$ „	„ -Lan.-anhydr. „	+ 73 „
„ -Fett- „	+ 27 $\frac{1}{3}$ „	„ -Fett- „	+ 129 „
„ -Vaselin- „	+ 31 „	„ -Resorbin- „	+ 7 Tage
„ -Lanolin- „	+ 33 „	„ -Lanolin- „	} bleiben leben.
„ -Ungu.-len.- „	+ 44 „	„ -Ungu.-len.- „	

Versuche, bei denen *Prodigiouscultures direct* auf dem Arm ange-trocknet und dann mit Salben bedeckt wurden, ergaben Abtödtung bei 10 % Borsäure-Lanolin nach 13, bei Borsäure-Vaselin nach 36 Stunden, bei Sublimatlanolin nach 15 Minuten, bei Sublimatvaselin nach 8 Stunden. Auch hier zeigte sich also das Lanolin überlegen.

Verf. resumirt danach:

- a) „Dem Desinfectionsmittel in irgend einer Form enthaltenden Salben ist eine mehr oder weniger grosse antibacterielle Wirkung zuzuschreiben“.
- b) „Die Wahl des Constituens ist für den antibacteriellen Werth einer Salbe von der höchsten Wichtigkeit“. Er hebt ferner hervor, dass gerade die wasserhaltigen Constituentien Lanolin, Ungu. leniens, ja auch noch das Resorbin die wirksamen waren, verzichtet aber auf den Versuch einer Erklärung. Zum Gebrauch bei Sectionen etc. empfiehlt er statt des üblichen Carbolvaselin Carbolanolin oder besser Sublimatlanolin oder Sublimat-Ungu. leniens.

*Czaplewski.*

**Stutzer, Burri und Herfeldt** (1539) stellten sich die Frage, ob durch Verwendung von saurem Torfstreu in Viehställen die pathogenen Bacterien im Mist vernichtet und derart der Verbreitung von Thier-epidemieen vorgebeugt werden könnte. Zu ihren Versuchen benutzten sie Bouillonculturen von Milzbrand-, Schweinerothlauf- und Schweineseuche-bac., vermengten dieselben mit bestimmten Quantitäten der zu prüfenden Agentien (Schwefelsäure, Essigsäure, kohlensaures Ammoniak) und gossen nach 5-15 Minuten von einer Oese des Gemisches Platten in Gelatine. Die Schwefel-säure vermochte sporenhaltigen Milzbrand überhaupt nicht zu vernichten, dagegen tödtete sie sporenfreie Milzbrandculturen in einer Verdünnung von 0,13:100,0, Schweinerothlauf- und Schweineseuche-bac. schon bei 0,10:100,0 innerhalb 5 Minuten; wurde Torfstreu mit 2 % Schwefelsäure imprägnirt, eine Concentration, in welcher eine ätzende Wirkung der Säure auf Klauen, Euter etc. des Viehs noch nicht zu Tage tritt, und hierzu die gleiche oder selbst eine erheblich grössere Menge von Milzbrandbac.-haltiger Flüssig-keit zugesetzt, so waren in  $\frac{1}{2}$  Stunde alle Keime vernichtet. Essigsäure vernichtet die genannten Bacterienarten (abgesehen von Milzbrandsporen) in  $1\frac{1}{2}$  -2proc. Lösungen. Der Hausessig, eine  $4\frac{1}{2}$  proc. Essigsäure, ist dem-nach nicht nur ein billiges und leicht zu beschaffendes, sondern auch kräftig wirkendes Desinfiens. Kohlensaures Ammoniak ist nicht nur kein Anti-septicum, sondern befördert eher die Entwicklung der Bacterien. — In der Praxis soll nun auf folgende Weise verfahren werden: Saure Torfstreu ist

anzuwenden bei Viehtransporten, in Schlachthöfen, in gefährdeten Ställen; Essigsäure diene zur Desinfection verseuchter Localitäten, zur Durchtränkung der Körperöffnungen der an Milzbrand gefallenen Thiere, zum Reinigen gesunder, neben kranken stehender Thiere etc. — Weitere Ausführungen der Verff. beziehen sich auf die fabrikmässige Herstellung der sauren Torfstreu sowie die fernere Verwerthung derselben für die Landwirtschaft. *Honsell.*

Vincent (1544) stellte vergleichende Untersuchungen über die Desinfection von Fäkalien durch verschiedene Desinfections-mittel an. Verwandt wurden zu den Versuchen 1. frische normale Stühle, welche mit Urin bis zur halbflüssigen Consistenz aufgeschwemmt wurden, 2. dieselben Stühle alt und faul, in gewissen Fällen mit Zusatz des Schwemm-wassers einer Gartenerdeaufschwemmung, 3. frische oder alte Typhusstühle, welche zur grössern Sicherheit mit Typhusreinculturen versetzt wurden, 4. diarrhoische Stühle mit Zusatz von  $\frac{1}{10}$  Vol. frischer Choleracultur. Geprüft wurden 16 Desinfections-mittel: I. Eisensulfat, Kupfersulfat, Zink-chlorür, II. Sublimat, III. die alkalischen Hypochloride von Calcium, Kali-cum, Natrium, IV. alkalische Basen des Calciums, Kalium, Natrium, V. Car-bolsäure, schweres Theeröl, Kresyl, Lysol, Solveol, Solutol.

Es zeigte sich gleich bei den ersten Versuchen, dass man bei der Steri-lisation der Fäces 2 Gruppen von Organismen unterscheiden muss. Die einen (die sporenfreien! Ref.) — hierzu gehört die Mehrzahl und auch die pathogenen (wohl mit Ausnahme der sporenbildenden wie Anthrax. Ref.) — werden schon durch relativ geringe Dosen des Desinfections-mittels ver-nichtet (z. B. 15 $\frac{0}{10}$  einer  $\frac{1}{12}$  Chlorkalklösung mit einem Titer von 110 l Cl pro Kilogramm). Die andern, meist unschädliche Saprophyten, brauchten dagegen enorme Mengen des Desinfections-mittels, (z. B. 60 $\frac{0}{10}$  der genannten Lösung). Zur totalen Sterilisation wurden gebraucht:

Käufliches Eisensulfat . . . . .	über 400 l pro cbm
Kupfersulfat . . . . .	70-90 kg " "
Käufliches Zinkchlorür . . . . .	über 300 l " "
Sublimat $\frac{1}{1000}$ mit 5 g pro 1000 HCl	wirkungslos bei gleichem Volum
$\frac{1}{12}$ Chlorkalklösung . . . . .	wirkungslos bei 40-50 $\frac{0}{10}$ Volum
Liquor Labarraque . . . . .	60 $\frac{0}{10}$ Volum
Eau de Javelle . . . . .	—
Kalkmilch . . . . .	bei über 90 $\frac{0}{10}$ Volum
Kalilauge $\frac{1}{6}$ . . . . .	40 $\frac{0}{10}$ Volum
Natronlauge $\frac{1}{6}$ . . . . .	30 $\frac{0}{10}$ Volum
Carbolsäure . . . . .	über 100 kg pro cbm
Huite lourde de houille . . . . .	sterilisirt noch nicht bei gleichem Vol.
Kresyl . . . . .	50 kg pro cbm
Lysol . . . . .	60 " " "
Solveol . . . . .	70 " " "
Solutol . . . . .	75 " " "

Eine vollständige Desinfection wird also viel zu theuer zu stehen kommen,

ausserdem überflüssig sein, da die widerstandsfähigen Keime gar nicht infectiöser Natur sind. (Es fanden sich darunter *Bac. megatherium*, *Proteus vulgaris*<sup>1)</sup>, seltener der *Bac. mycoides*, *Bac. subtilis*, *mesentericus vulgaris* und ein unbekannter *Bac.* Auffallender Weise finden sich auch sehr widerstandsfähige Kokkenarten). In der Praxis dürfte es also genügen, wenn man nur anstrebt eine Desinfection:

1. der infectiösen oder pathogenen Mikroben,
2. des *Bact. coli com.*,
3. der sogenannten Fäulnisbakterien.

Was nun die erhaltenen Resultate anlangt, so zeigte das Eisensulfat eine sehr geringfügige Desinfectionskraft. Besser wirkte das Kupfersulfat, von welchem Verf. eine sichere Desinfection bei 7-8,5 kg pro cbm Fäkalmasse oder 7-8,5 g pro Liter in Aussicht stellt. Typhusbac. wirkte in Dejectionen bei 6 auf 1000 in 24 Stunden, Cholera bac. stets bei Zusatz von 4,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> in weniger als 12 Stunden. Zinkchlorür zeigte sich dagegen wohl als ein sehr gutes Desodorans, aber als ein sehr minderwerthiges Desinficiens. Ebenso zeigte sich in der 2. Gruppe das Sublimat mit Salzsäure als ein sehr schlechtes Desinficiens für Fäkalien; auch die desodosirende Wirkung war sehr schwach. In der 3. (Hypochlorid) Gruppe wurde mit 10-16,16 g pro 1000 ccm Fäkalmasse eine ausreichende Desinfection erhalten. Zu einer sicheren Vernichtung der Typhusbac. waren 12 g pro 1000 ccm erforderlich, für Cholera 8,33 g pro 1000 ccm. Von Liquor LABARRAQUI (Natriumhypochlorid) waren im allgemeinen nothwendig 15-25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, zur Vernichtung des Typhusbac. in 12 Stunden 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, von Eau de Javel (Kaliumhypochlorid) 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zur Sterilisation von Fäkalien in Emulsion. In der 4. Gruppe erzielte Verf. mit Kalkmilch bei wässrigen diarrhoischen Entleerungen mit 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei 15<sup>0</sup> in 24 Stunden eine genügende Desinfection. Dieselbe ist aber doch unsicher, da selbst bei 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> das *Bact. coli* und Typhusbac. mitunter nicht zerstört wird, ja ersteres sich sogar beim Stehen vermehren kann. In Typhusstühlen waren 25-30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Kalkmilch zur Vernichtung der Typhusbac. bei 15<sup>0</sup> in 24 Stunden erforderlich. Der Cholera bac. wird dagegen in Stühlen in weniger als 7 Stunden bei 15<sup>0</sup> durch etwa 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zerstört. Von Pottasche wurden 15-20<sup>0</sup>/<sub>00</sub> gebraucht zur Vernichtung des Colonbac. Häufig blieben noch andere Mikroben, wie *Proteus*, *Bact. subtilis* etc., am Leben. Die Desodorisation war mässig. Im Gegensatz zur Kalkmilch nahm die Bacterienzahl beim Stehen ab. Zur sicheren Desinfection von Stühlen in 7 Stunden wurden gebraucht für Typhus 20, für Cholera 12 g Pottasche pro 1000 ccm Dejecta. In einem vergleichenden Versuche zeigte sich, dass, wie DUCLAUX theoretisch folgerte, das Aetznatron thatsächlich dem Aetzkali und dem Aetzkalk an Desinfectionskraft bedeutend überlegen ist. Das Gleiche ist auch bei Culturen zu beobachten. Bei 12<sup>0</sup>/<sub>00</sub> sterilisirt das Aetznatron Fäkalien sicher in 24 Stunden, mitunter früher; bei sehr dünnen Entleerungen ge-

<sup>1)</sup> Dürfte wohl nicht richtig sein, da der *Proteus vulgaris* keine Sporen bildet. Ref.

nügen wohl auch schon  $10^0/_{00}$ . Beim Stehen nimmt die Keimzahl ebenfalls ab. Am 3. Tage sind die Gemische oft schon steril. Durch  $9-10^0/_{00}$  wurde der Typhusbac. in Stühlen in 24 Stunden getödtet, der Cholera-bac. durch  $6^0/_{00}$ . Verf. empfiehlt daher das Aetznatron zur Sterilisation in erster Linie.

Was die 5. Gruppe, Carbolsäure und Desinfectionsmittel aus den Reihen der Theerproducte anlangt, so liess die Carbolsäure in der Wirkung zu wünschen übrig. Zwar wird durch 10 g Carbolsäure pro 1000 ccm Fäkalien (10 kg pro cbm) eine genügende Desinfection der sogen. Fäulnis-mikroben erreicht, das Bact. coli wird aber auch durch 50 g Carbolsäure pro 1000 ccm noch nicht mit Sicherheit getödtet, so dass sich der Preis einer solchen Desinfection zu hoch stellen würde. Noch viel schlechtere Resultate, ja eine offenkundige Vermehrung der Keime ergab die rohe Carbolsäure (huile lourde de houille). Viel bessere Wirkungen zeigte dagegen das Kresyl, dessen wirksames Princip das Kresol und seine Isomeren bilden. Durch 5-8 g Kresyl pro Liter wurde eine genügende relative Desinfection in diarrhoischen Entleerungen erzielt, doch wurden Colonbac. erst in 16 Stunden vernichtet. Für Fäulnisbakterien genügten schon 3 g pro Liter. In festeren Fäkalien liess aber auch die Wirkung des Kresyls bedeutend nach. Hier waren 9-10 g pro Liter erforderlich, für Typhusbac. 6-10 g. Der Cholera-vibrio wurde dagegen schon bei 3 g pro 1000 ccm in 7 Stunden getödtet. Aehnlich, nur etwas weniger wirksam, verhielt sich auch das Lysol: dünne Stühle wurden schon durch 6-7 g pro 1000 ccm relativ sterilisirt, für consistentere Stühle sind aber 10-11 g erforderlich. Beim Stehen nahm die Zahl der überlebenden Keime ab. Typhusbac. wurden durch 8 g pro 100 ccm in weniger als 7 Stunden getödtet. Cholera-stühle schon durch 3,5 g pro 1000 ccm in gleicher Zeit bei  $15^0$  desinficirt. — Solveol erwies sich in der Wirkung als schwächer. Für normale Stühle waren 12 g pro 1000 ccm erforderlich. Typhusbac. wurden in Typhus-stühlen in 7 Stunden durch 10 g pro 1000 ccm vernichtet, Cholera-vibrien in Cholera-stühlen durch 6 g  $^0/_{00}$ . — Rohsolutol lieferte ungefähr analoge, vielleicht etwas schwächere Resultate. —

In einer Tabelle hat Verf. die hier aufgeführten Desinfectionsmittel nach ihrer Desinfectionskraft geordnet unter Berücksichtigung der erforderlichen Quantität und des Preises übersichtlich zusammengestellt.

Zu verwerfen wären danach das Zinkchlorür, die rohe Carbolsäure, Sublimat und Eisenvitriol, da sie unreine trügerische Sicherheit geben. Als beste Desinfectionsmittel erwiesen sich das Kupfersulfat und Kresyl, in zweiter Linie das Lysol und der Chlorkalk. Das Kupfersulfat scheint sonst die meisten Vortheile zu bieten, desodorirt aber zu wenig. Verf. betont des Weiteren, dass der Ausfall der Desinfection wesentlich von dem Wassergehalt und dem Stadium der Fäulnis der Fäkalien abhängt und ganz besonders von dem Grade ihrer Alkalescentz. Ihr Alkaligehalt bindet sofort eine Anzahl Desinfectionsmittel. Verf. kam daher auf den Gedanken, den schädigenden Einfluss der Alkalinität durch Säurezusatz abzustumpfen. In der That brauchte er bei Schwefelsäurezusatz statt 8,5 nur noch 6-5 g Kupfersulfat pro 1000 ccm und bei Salzsäurezusatz statt 16,66 nur noch

9-10 g Chlorkalk pro 1000 ccm. Bei 18-24,5° ging die Desinfection ferner schneller von statten als im Eisschrank. In einer 2. Tabelle stellt sodann Verf. die Desinfectionsmittel in Bezug auf ihre Wirksamkeit gegenüber pathologischen Stühlen (speciell Cholera und Typhus) zusammen. Am wirksamsten erwies sich Kupfersulfat und Schwefelsäure. Bei 15° tödteten 10 g Kupfersulfat und 10 g Schwefelsäure Typhusbac. im Stuhl innerhalb einer Stunde. In 24 Stunden wurde das gleiche Resultat bei frischen Stühlen schon durch aa 3,5, in faulen durch aa 4,0 g erreicht. Cholera-vibrionen erforderten gleiche oder noch geringere Dosen. Etwas weniger wirksam erwies sich Chlorkalk und Salzsäure. Gegen Cholera erwies sich Kresyl mit nur 3-4 g pro 1000 ccm als am wirksamsten, trotzdem seien bei alten Stühlen die beiden ersten Mischungen vorzuziehen, da durch sie noch mehr beim Kresyl überlebende Saprophyten abgetödtet werden. Um bei 15° in 1 Stunde den Cholera-vibrio in Fäkalien abzutödteten, rechnet Verf. im Minimum 6 g Kresyl oder 6 g Kupfersulfat mit Säure oder 8 g Chlorkalk mit Säure pro 1000 ccm. Die Mischung muss gut vorgenommen werden. Als Anhang hat Verf. die Wirksamkeit der erwähnten Desinfectionsmittel auf Bouillonculturen verschiedener Bacterienarten tabellarisch zusammengestellt. Hier erwies sich in Uebereinstimmung mit den Angaben von CHAMBERLAND und FERNBACH<sup>1</sup> Chlorkalk am wirksamsten. *Czaplewski.*

Nach einem geschichtlichen Rückblick bespricht Babes (1479) die grossen Lücken, welche heutigen Tages in der Ausübung der öffentlichen Gesundheitspflege noch bestehen, die auszufüllen aber der Staat sowohl berechtigt wie verpflichtet ist. Das ganze System der Sanitätsverwaltung müsste geändert werden. Unter einem nicht politischen, sondern rein fachlichen Ministerium müssten einerseits ein gut geschultes, militärisch organisirtes Personal stehen, das durch ausreichende Bezahlung verpflichtet werden könnte, keinerlei Nebenbeschäftigungen, Privatpraxis etc., zu betreiben, andererseits Institute grössten Umfangs, welche unter Ausnützung eines grossen Materials schwebende Fragen bearbeiten, die künftigen beamteteten Aerzte heranbilden und die Berechtigung haben, selbstständig auf administrativem wie legislatorischem Gebiete Anregungen zu geben.

Dass in der That die junge hygienisch-bacteriologische Wissenschaft schon reif zu einer ins öffentliche Leben tief eingreifenden Wirksamkeit ist, beweist Verf. aus ihren Leistungen in der Sorge für Wasser und Boden, für das Spitalwesen, endlich für die Bekämpfung von Infectionskrankheiten, und deutet die Ziele an, welche ihr bei der nöthigen staatlichen Unterstützung noch erreichbar sein werden. *Honsell.*

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 683. Ref.

## Schluss

## Tuberkelbacillus

Referenten: Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen),

Doc. Dr. M. Askanazy (Königsberg), Prof. Dr. G. Bordini-Uffreduzzi (Mailand), Doc. Dr. E. Czaplewski (Königsberg), Doc. Dr. A. Eber (Dresden), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Prof. Dr. A. Holst (Christiania), Dr. C. O. Jensen (Kopenhagen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden), Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen), Dr. K. Walz (Tübingen).

1551. **Albrecht, M.**, Ueber Tuberkulinimpfungen (Wchschr. f. Thierheilk. Bd. 39, No. 35 p. 329). — (S. 708)
1552. **Albrecht, M.**, Kurze Bemerkungen zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose beim Rinde (Dtsche thierärztl. Wchschr. No. 39 p. 334). — (S. 740)
1553. **Amann, J.**, Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 15 p. 513). — (S. 695)
1554. **Annual report of the board of cattle commissioners of the commonwealth of Massachusetts etc.** Boston, Wright & Potter. — (S. 710)
1555. **Artault de Vevey, St.**, Tuberculose provoquée chez des lapins par des injections de contenu d'oeufs de poule (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 683). — (S. 743)
1556. **Bach, L.**, Bemerkungen zur Tuberkulose des Auges [A. d. Univ.-Augenklinik in Würzburg] (Münchener med. Wchschr. p. 413). — (S. 716)
1557. **Bang, B.**, Om Tuberkulinprøverne [Ueber die Tuberkulinversuche] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 6, 1894/95, p. 344). — (S. 710)
1558. **Bar et Rénon**, Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale des foetus humains issus de mères tuberculeuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 505). — (S. 738)
1559. **Barron, R.**, Results of tuberculin test in large dairy herd (Veterinarian vol. 68, August p. 499). — (S. 710)  
(**Beneke, R.**) Der Kampf gegen die Tuberkulose (Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspflege No. 58 p. 113).
1560. **Biggs, H. M.**, and **J. H. Huddleston**, The sanitary supervision of tuberculosis as practised in New York City (Scientific Bulletin no. 2, Health Department, New York). — (S. 747)
1561. **Boinet**, Traitement de la tuberculose humaine par le sérum de sang de chèvre inoculée avec de la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 543). — (S. 713)

1562. **Bollinger, O.**, Ueber Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Rindertuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 1 u. 31; Münchener med. Abhandl. 1. Reihe, H. 21). — (S. 745)
1563. **Bournay, J.**, Tuberculose du poumon, des os, du tissu conjonctif et de la peau chez un boeuf (Revue vétér. t. 20 p. 481). — (S. 736)
1564. **Boyd**, The tuberculin test (Veterinary Journal vol. 41, December p. 424). — (S. 710)
1565. **Broca, A.**, et **A. Charrin**, Traitement des tuberculoses cutanées par le sérum de chiens tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 605). — (S. 713)
1566. **Bruns, Hayo**, Ein Beitrag zur Pleomorphie der Tuberkelbacillen [A. d. Laborat. d. med. Klinik zu Strassburg i. E.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 817). — (S. 693)
1567. **Bugge, J.**, Om medfødt Tuberkulose [Ueber angeborene Tuberkulose] (Festschr. z. Feier d. 25jähr. Professoren-Jubiläums Dr. HJALMAR HEIBERG's, Christiania p. 223). — (S. 737)
1568. **Bujwid, O.**, Eine kritische Bemerkung zu dem Vortrage von Prof. MARAGLIANO, Heilung der Lungentuberkulose' (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 392). — (S. 713)
1569. **Bürstenbinder, O.**, Ueber tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa [A. d. Augenklinik zu Jena] (v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 41, Abth. 1 p. 85). — (S. 717)  
(Cadéac, C., et E. Bournay,) Sur la propagation de la tuberculose du boeuf par les matières fécales (Lyon méd. no. 48 p. 461).
1570. **Cadiot, P. J.**, Sur la tuberculose du cygne (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 570). — (S. 737)
1571. **Cadiot, P. J.**, **A. Gilbert** et **H. Roger**, Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux gallinacés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 785). — (S. 701)
1572. **Cadiot, P. J.**, **A. Gilbert** et **H. Roger**, Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux psittacés (Ibidem p. 812). — (S. 701)
1573. **Carasso, G. M.**, Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose nach der Methode des Dr. G. M. CARASSO (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 295). — (S. 742)
1574. **Carasso, G. M.**, Neue Behandlungsmethode der Lungentuberkulose (Ibidem p. 600). — (S. 742)
1575. **Caspary, J.**, Zur Genese der tertiären Syphilis (Ber. d. Poliklinik f. Hautkrankheiten an d. Univ. zu Königsberg p. 25). — (S. 704)  
(Casse, J.,) La tuberculose des os et des articulations. Bruxelles, Lamartin. 4 fr.
1576. **Chauveau, A.**, Deux cas de tuberculose congénitale dans l'espèce bovine (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 251). — (S. 738)  
(Cheyne, W. W.,) Tuberculosis disease of bones and joints. London, Pentland.
1577. **Clement, G.**, Ueber seltenere Arten der Combination von Krebs



- und Tuberkulose [A. d. pathol. Inst. zu Rostock] (*VIRCHOW'S ARCHIV* Bd. 139 p. 35). — (S. 732)
1578. **Clement, G.**, Sur les formes rares de combinaison du cancer et de la tuberculose (*Revue de la Tuberculose* no. 2 p. 111). — (S. 732)
1579. **Coghill, J. G. S.**, Sequel of a case treated by Koch's tuberculin, with the results of the necropsy (*Lancet* vol. 2 p. 1219). — (S. 712)
1580. **Coghill, J. G. S.**, Immunity (*Veterinary Journal* vol. 41, September p. 213). — (S. 711)
1581. **Coppen-Jones, A.**, Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Actinomykose und Tuberkulose (*Ctbl. f. Bacter.* Bd. 17 p. 1 u. 70). — (S. 693)
1582. **Cornet, G.**, Die Prophylaxe der Tuberkulose und ihre Resultate [Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft] (*Berliner klin. Wchschr.* p. 430). — (S. 746)
1583. **Delépine, S.**, and **A. Ransome**, The disinfection of tubercle-infected homes (*British med. Journal* vol. 1 p. 345). — (S. 747)
1584. **Eber, A.**, Die Bedeutung des Tuberkulins für die Bekämpfung der Tuberkulose beim Rind (*Dtsche thierärztl. Wchschr.* Bd. 3 p. 321). — (S. 708)
1585. **Eber, A.**, Ueber Tuberkulinimpfungen grösserer Rinderbestände zum Zweck der Erkennung und rationellen Bekämpfung der Tuberkulose (*Dtsche Ztschr. f. Thiermed.* Bd. 21 p. 69). — (S. 708)
1586. **Eber, A.**, Ueber einen Versuch, das Serum tuberkulöser Thiere für die Erkennung der Tuberkulose nutzbar zu machen (*Dtsche Ztschr. f. Thiermed.* Bd. 21 p. 83). — (S. 712)
1587. **Eber, W.**, Ueber das Wesen der sogen. Tuberkulin- und Malleinreaction (*Ibidem* p. 34). — (S. 706)  
(**Edelmann**,) Tuberkulose bei den Schlachtthieren im Königreich Sachsen (*Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen* p. 100).  
(**Ehling, A.**,) Einiges über Tuberkulose und Tuberkulinimpfung (*Mittheil. f. Thierärzte* Bd. 2 p. 129).
1588. **Eichhorst, H.**, Ueber die Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose [Nach einem Vortrag auf der Schweizerischen Aerzteversammlung in Lausanne] (*Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte* p. 385). — (S. 721)
1589. **Elliott, R.**, Tuberculosis in the horse affecting lung, spleen and liver (*Veterinary Journal* vol. 41, July p. 38). — (S. 736)
1590. **Falk, O.**, Ueber die exsudativen Vorgänge bei der Tuberkelbildung [A. d. pathol. Inst. in Rostock] (*VIRCHOW'S ARCHIV* Bd. 139 p. 319). — (S. 702)
1591. **Florentini, A.**, Ricerche sperimentali sul valore diagnostico della tubercolina nella tisi bovina (*Atti dell'Associazione medica lombarda*). — (S. 711)
1592. **Florentini, A.**, La tubercolosi della ghiandola mammaria in rapporto all'infezione del latte (*Giornale della R. Società italiana d'Igiene* no. 1). — (S. 734)

1593. **Gabrilowitsch, J.**, Ueber das Antiphtisin **KLEBS** (Wiener med. Wechschr. No. 11 p. 471). — (S. 712)
1594. **Galtier, V.**, Dangers des viandes d'animaux tuberculeux (Journal de Méd. vétér. et de Zootechnie t. 46 p. 449). — (S. 734)  
(**Gaudier, E.**) Tuberculose inoculée de la peau forme pustolo-ulcéreuse et forme verruqueuse (Bull. méd. p. 27).
1595. **Gaudier, H.**, et **M. Péraire**, Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire (Revue de Chirurgie t. 15 p. 768). — (S. 728)
1596. **Gilbert, A.**, et **H. Claude**, Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 841). — (S. 724)
1597. **Goldmann, E.**, Die Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens nebst Bemerkungen über ihr Verhältniss zur Peritonealtuberkulose [A. der chirurg. Klinik in Freiburg] (Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 13 p. 583). — (S. 729)
1598. **Guttmann, P.**, Das Tuberkulin als diagnostisches Mittel (Monatshefte f. prakt. Thierheilk. Bd. 6 p. 433). — (S. 708).
1599. **Hahn, L.**, Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire (Revue de la Tuberculose no. 1 p. 41). — (S. 739)
1600. **Hanot, V.**, Hérédité hétéromorphe dans la tuberculose (Ibidem no. 1 p. 17). — (S. 739)  
(**Hegetschweller J.**) Die phthisische Erkrankung des Ohres auf Grund von 39 Sectionsberichten **BEZOLD's**. Wiesbaden, Bergmann. 4 M. 60 Pf.  
(**Hengst, J.**) Zunahme der Tuberkulose in den letzten 5 Jahren (Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen p. 111).
1601. **Hess, E.**, Ueber den Werth des Tuberkulins in der Rindviehpraxis (Schweizer landwirthsch. Jahrbücher Bd. 8). — (S. 709)
1602. **Hewetson, S. W.**, Effect of antitubercle serum in experimental tuberculosis (New York med. Journal vol. 62 p. 595). — (S. 714)
1603. **Honl, J.**, Ueber congenitale Tuberkulose (Acad. des Sciences de l'Emp. François Joseph I., Bull. internat. [Prague] p. 126). — (S. 737)
1604. **Hutton, J.**, Tubercle of horse (Veterinary Journal vol. 41 p. 396). — (S. 736)
1605. **Jäckh, A.**, Ueber den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberkulöser Individuen [A. d. pathol. Inst. zu Göttingen] (**VICHOW's** Archiv Bd. 142 p. 101). — (S. 739)  
(**Jacquinet, R.**) De la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Paris, Steinheil. 4 fr.
1606. **v. Jaruntowski**, Zur Aetiologie der tuberkulösen Affectionen der Mundhöhle (Münchener med. Wechschr. p. 422). — (S. 721)
1607. **Jensen, A.**, Tuberkuløs Meningitis og Hjærnetuberkulose hos Kvæg [Tuberkulöse Meningitis und Gehirntuberkulose beim Rind] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 6, 1894/95, p. 353). — (S. 736)
1608. **Johne, A.**, und **L. Frothingham**, Ein eigenthümlicher Fall von

- Tuberkulose beim Rind (Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 438). — (S. 734)
1609. **Jordan, M.**, Ueber den Heilungsvorgang bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie [A. d. Heidelberger chirurg. Klinik] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 13 p. 760). — (S. 730)
1610. **Joseph, G.**, Zur Lehre von der disseminirten Conjunctivaltuberkulose [Diss.]. Greifswald. — (S. 715)
1611. **Kahle, B.**, Ueber zwei Fälle von Tuberculosis conjunctivae [Diss.]. Berlin. — (S. 715)
1612. **Kamen, L.**, Aortenruptur auf tuberkulöser Basis (ZIEGLER's Beiträge Bd. 17 p. 416). — (S. 729)  
(**Kasperek, Th.**) Ueber Tuberkulose der Rinder und ihre Prophylaxis (Ztschr. f. Nahrungsmitteluntersuchung H. 4 p. 60).
1613. **Kirchner, M.**, Einige Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen [A. d. hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des 10. Armee-corps] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 153). — (S. 744)
1614. **Köbner, H.**, Zur Kritik des Vortrages des Herrn Prof. O. LIEBREICH, Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberkulose' (Dermatolog. Ztschr. p. 245). — (S. 741)
1615. **Köbner, H.**, Zur Kritik der 'Lupusheilung durch Cantharidin' (Berliner klin. Wchschr. p. 229). — (S. 742)
1616. **Kolb, M.**, Beobachtungen über Tuberkulose in Gefängnissen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 19 p. 484). — (S. 744)
1617. **Kolle, W.**, Die Maassnahmen zur Verhinderung der Verbreitung von Tuberkulose und Diphtherie in Nord-Amerika [A. d. Inst. f. Infectiouskrankheiten zu Berlin] (Ibidem p. 139). — (S. 747)
1618. **König, F.**, Die specielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Auf Grund von Beobachtungen der Göttinger Klinik. I. Das Kniegelenk, bearbeitet von F. KÖNIG. Der statistische Theil bearbeitet von F. MEERTENS und W. KÖNIG. Berlin 1896, Hirschwald. 5 M. — (S. 725)
1619. **Koeniger, K.**, Erfahrungen über Lungentuberkulose aus Lipp-springe. Bericht über 192 geheilte und seit mindestens 5 Jahren geheilt gebliebene Fälle von Lungentuberkulose (Therapeut. Monatsh. October p. 513). — (S. 743)
1620. **Königshöfer**, Die Tuberkulose des Auges (Württemberg. med. Correspdzbl. 1896, Sep.-Abdr.). — (S. 714)
1621. **Krause, P.**, Erfahrungen aus der Praxis über das Koch'sche Tuberkulin (Dtsche med. Wchschr. p. 94, 108, 129). — (S. 711)
1622. **Krause, P.**, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth des Tuberkulins (Allg. med. Centralztg. No. 43 p. 505). — (S. 711)
1623. **Krückmann, E.**, Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen (VIRCHOW's Archiv Bd. 138, Suppl. p. 118). — (S. 733)  
(**Kühnau, M.**) Die Bekämpfung der Tuberkulose (Mittheil. f. Thierärzte Bd. 2 p. 103).

1624. **Kühnau, M.**, Die Tuberkulose unter den aus Amerika in Hamburg eingeführten Schlachtrindern (Ibidem p. 27). — (S. 746)
1625. **Kühnau, M.**, Die Tuberkulose unter dem Schlachtvieh Dänemarks (Ibidem). — (S. 746)
1626. **Ladendorf, A.**, Höhenklima und Tuberkelbacillen (Dtsche Medicinalztg. No. 57 p. 643). — (S. 742)
1627. **Lagrange, F.**, Une observation de tuberculose primitive du corps ciliaire et de l'iris (Arch. d'Ophtalmol. t. 15 p. 170). — (S. 717)
1628. **Lejars, F.**, Tuberculose par inoculation. Foyes osseux juxta-épiphyssaires. Mort par le ruin (Revue de la Tuberculose no. 2 p. 104). — (S. 721)
1629. **Leray, A.**, Étude sur la différenciation anatomo-pathologique de la tuberculose de l'homme et des mammifères avec la tuberculose aviaire (Arch. de Méd. expér. t. 7 p. 636). — (S. 700)  
(**Leyden, E.**) Die Bekämpfung der Schwindsucht. Vortrag. Denkschrift, herausgegeben vom ‚Nationalverein zur Hebung der Volksgesundheit‘. Berlin, Verlag des ‚Menschenfreund‘.  
(**Liebe, G.**) Ueber Volksheilstätten für Lungenkranke. Breslau, Schles. Buchdruckerei. 2 M.
1630. **Liebreich, O.**, Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. p. 293 u. 323; Therapeut. Monatsh. April p. 167). — (S. 741)
1631. **Londe, P.**, Sur la contagion intra-utérine de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 544). — (S. 739)
1632. **Lubinski, Ws.**, Zur Cultivierungsmethode, Biologie und Morphologie der Tuberkelbacillen [A. d. Laborat. f. chirurg. Pathologie zu Kiew] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 125). — (S. 697)
1633. **Maffucci, A.**, Sui prodotti tossici del bacillo tubercolare (Policlinico fasc. 1). — (S. 698)
1634. **Maragliano, E.**, Heilung der Lungentuberkulose mittels des Tuberkulose-Heilserums [A. d. med. Klinik in Genua] (Berliner klin. Wchschr. p. 689). — (S. 712)
1635. **Marchal**, Un cas de tuberculose généralisée chez un veau (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 528). — (S. 738)
1636. **Matthes, M.**, Ueber das Zustandekommen der fieberhaften Allgemeinreaction nach Injectionen von Tuberkulin beim tuberkulösen Organismus [A. d. med. Klinik zu Jena] (Ctbl. f. innere Med. No. 16 p. 385). — (S. 705)
1637. **Maucclair, P.**, et **Barozzi**, Tuberculose et traumatisme. Revue analytique et critique (Revue de la Tuberculose no. 2 p. 135). — (S. 725)
1638. **Meissen**, Gebirgsklima und Tuberkulose (Dtsche Medicinalztg. No. 72 p. 807). — (S. 743)
1639. **Meyer, Ernst**, Ueber Ausscheidungstuberkulose der Nieren [A. d. pathol. Inst. zu Göttingen] (Virchow's Archiv Bd. 141 p. 414). — (S. 724)

1640. **Migneco, F.**, Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo tubercolare (Annali d'Igiene speriment. p. 215). — (S. 698)  
(**Muir, W. S.**,) Tuberculosis of the arm cured by accidental erysipelas (Maritim. med. News p. 1). —
1641. **Murray, G.**, Tuberculosis (Veterinary Journal vol. 40, March p. 180). — (S. 710)
1642. **Netter, A.**, Sur les précautions à prendre pour prévenir les dangers provenant du voisinage des sanatoria destinés aux phthisiques (Revue de la Tuberculose no. 1 p. 33). — (S. 744)
1643. **Nocard, E.**, Des injections révélatrices de la tuberculose (Recueil de Méd. vétér. t. 72 p. 369). — (S. 705)
1644. **Nocard, E.**, Un nouveau cas de tuberculose congénitale (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 49 p. 249). — (S. 738)
1645. **Obermüller, K.**, Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktmilch [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Berlin] (Hygien. Rundschau No. 19 p. 877). — (S. 743)
1646. **Olt, A.**, Tuberkulose und Schweineseuche. Eine differential-diagnostische Studie (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 6). — (S. 736)
1647. **Oppenheimer, K.**, Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberkulösen im jugendlichen Alter [A. d. pathol. Inst. zu München] (Münchener med. Wochschr. p. 467). — (S. 733)
1648. **Orlandi, E.**, Un caso di tubercolosi cutanea (Gazzetta med. di Torino no. 5-6). — (S. 720)
1649. **Palamidessi, T.**, La tubercolosi dei mammiferi nei polli (Annali d'Igiene speriment. p. 227). — (S. 702)
1650. **Pansini, S.**, Alcune osservazioni sulla tubercolosi e specialmente sulla tossicità del suo bacillo (Giornale internazionale di Scienze mediche no. 10). — (S. 699)
1651. **Paquin, P.**, Antitubercle-serum (Journal of the American med. Association vol. 24 p. 341). — (S. 714)
1652. **Penando, G.**, Resistenza dei bacilli tubercolari nei prodotti tubercolari in putrefazione (Riforma med. no. 41-42). — (S. 699)
1653. **Petit, L. H.**, Sur quelques modes peu connus de contagion de la tuberculose par la voie buccale (Revue de la Tuberculose 1894. no. 3 p. 229). — (S. 740)
1654. **Rasmussen, P. B.**, Et Tilfælde of Tuberkulose hos Faaret [Ein Fall von Tuberkulose beim Schafe] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 7, 1895/96, p. 338). — (S. 736)
1655. **Redon et Chenot**, Sérothérapie dans la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 493). — (S. 713)
1656. **Reerink, H.**, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse [A. d. chirurg. Klinik in Freiburg] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 13 p. 49). — (S. 727)
1657. **Report of the royal commission on Tuberculosis** (Veterinary Journal vol. 40, June p. 411). — (S. 748)
1658. **Ricker, G.**, Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und

- Tuberkulose [A. d. pathol. Inst. in Zürich] (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 50 p. 573). — (S. 731)
1659. **Riese, H.**, Die Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Synovialsäcken [Diss. Leipzig, Hirschfeld. — (S. 727)
1660. **v. Rindfleisch**, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum (Dtsche med. Wchschr. p. 810). — (S. 696)
1661. **Rotmann**, Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Essentia Menthae (nach CARASSO) [A. d. med. Klinik v. Prof. MOSLER in Greifswald] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18 p. 436). — (S. 742)
1662. **Routledge, A. B.**, Tuberculosis of the cerebrum (Veterinarian vol. 48, August p. 504). — (S. 736)
1663. **Saalfeld, E.**, Bemerkungen zu Herrn Prof. KÖBNER's Aufsatz 'Zur Kritik der Lupusheilung durch Cantharidin' (Berliner klin. Wchschr. p. 305). — (S. 742)
1664. **Schaefer**, Ueber Verhütung und Bekämpfung der Tuberkulose (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 14 p. 369). — (S. 748)
1665. **Schamschin, W.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Centralnervensystems [A. d. patholog. Inst. von Prof. CHIARI in Prag] (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 16 p. 373). — (S. 718)
1666. **Scarpa, L. C.**, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Ichthyol (Therapeut. Wchschr. No. 17, Sep.-Abdr.). — (S. 742)  
(**Schmid, F.**,) Die Bedeutung der Volks-Sanatorien im Kampfe gegen die Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Schweizer Verhältnisse (Schweizer Blätter f. Wirtschafts- u. Socialpolitik, Sep.-Abdr.).
1667. **Schneidemühl, G.**, Die Tuberkulose des Menschen und der Thiere vom sanitäts- und veterinärpolizeilichen Standpunkt erörtert [Thiermed. Vorträge Bd. 3] Leipzig, Felix. 4 M. 50 Pf. — (S. 745)  
(**Semmer, E.**,) Ueber die diagnostische Bedeutung des Mallein und Tuberkulin (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 153).
1668. **Semmer, E.**, Ueber die Morphologie des Tuberkel- und Rotzbacillus und den Ursprung der pathogenen Schizomyceten (Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 212). — (S. 694)
1669. **Sergent, E.**, La bile et le bacille de Koch. La tuberculose des voies biliaires (Comptes rend. de la Soc. de Biol. p. 336 et 351). — (S. 724)  
(**Sommerfeld, Th.**,) Die Schwindsucht der Arbeiter, ihre Ursachen, Häufigkeit und Verhütung (Ztschr. d. Centralstelle f. Arbeiter-Wohlfahrtseinrichtung, Sep.-Abdr.).
1670. **Sourdille, G.**, Rétrécissement cylindriques du rectum d'origine tuberculeuse (Arch. génér. de Méd. vol. 1 p. 531 et p. 697, vol. 2 p. 44). — (S. 722)
1671. **Spengler, C.**, Pankreatinverdauung des Sputums zum Sedimentiren der Tuberkelbacillen (Dtsche med. Wchschr. p. 244). — (S. 697)
1672. **Sterling, S.**, Ein Beitrag zum Nachweise des Tuberkelbacillus im Sputum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17 p. 874). — (S. 694)

1673. **Stockman, St.**, Tuberculous lesions in the muscles of a pig (Veterinarian vol. 48, May p. 289). — (S. 736)
1674. **Straus, J.**, La tuberculose et son bacille. Avec 72 figures dans le texte, dont 62 en chromolithographie. Paris, Rueff & Co. — (S. 750)  
(**Suchanka**,) Ueber das Vorkommen der Rindertuberkulose im Lande Salzburg (Oesterr. Ztschr. f. wiss. Veterinärk. Bd. 7).
1675. **Tenderich, H.**, Ueber die Tuberkulose der Hernien [A. d. chirurg. Klinik in Greifswald] (Dtsche Ztschr. f. Chirur. Bd. 41 p. 220). — (S. 729)
1676. **Tommasoli, P.**, Ueber die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Hautkrankheiten (Monatsh. f. praktische Dermatol. p. 309). — (S. 719)
1677. **Trudeau, E. L.**, and **E. R. Baldwin**, A chemical and experimental research on „antiphthisin [Kläns]“ (Medical Record vol. 48 p. 871). — (S. 711)
1678. **Tuberkulin als Diagnosticum bei Thieren betr.**, [Verhandlungen d. 6. internat. thierärztl. Congr. in Bern] (Ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 459). — (S. 710)  
(**Villard, H.**,) Un cas de tuberculose mammaire avec examen histologique et inoculation aux animaux (Nouveau Montpellier méd. p. 609).
1679. **Vossius, A.**, Die wichtigsten Geschwülste des Auges [Angenärztliche Unterrichtstafeln von **Magnus H.** 7]. Breslau, Kern. — (S. 718)
1680. **Wagner, A.**, Ein Fall von Lungenschwindsucht, dessen Entstehung ursächlich mit einer durch Trauma hervorgerufenen Localtuberkulose zusammenhängt (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 10 p. 385). — (S. 725)
1681. **Welcker, A.**, Ueber die phagocytaire Rolle der Riesenzellen bei Tuberkulose [A. d. hygien. Inst. zu Jena] (ZIEGLER's Beiträge Bd. 18 p. 534). — (S. 703)  
(**Wick, B.**,) Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in Wien (Wiener klin. Wchschr. No. 29, 31-34 p. 525, 559, 571, 591, 607).
1682. **v. Wunschheim**, Die Lungentuberkulose als Mischinfection (Prager med. Wchschr. No. 16-18 p. 167, 178, 190). — (S. 720)  
(**Zahn**,) Eine Anwendung des Tuberkulins in der forensischen Praxis (Dtsche thierärztl. Wchschr. p. 56).
1683. **Zimmermann, W.**, Ueber einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa (v. **Gräfe's** Arch. f. Ophthalmol. Bd. 41, H. 1 p. 215). — (S. 716)
1684. **Zinn, W.**, Ein Fall von Fütterungstuberkulose bei einem erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberkulose [A. d. allg. Krankenhaus d. Stadt Nürnberg] (Münchener med. Wchschr. p. 856). — (S. 730)
1685. **Zürn, F. A.**, Die Tuberkulose der Hausthiere und deren Vorbeuge. Leipzig, Felix. 90 Pf. — (S. 748)

**H. Bruns** (1866) beschreibt auf Anregung von **E. Levy** fadenartige und verzweigte Formen von T.-B.\* in Culturen menschlicher Tuberkulose, welche 5-6 Monate bei 37°-37,5° gewachsen waren. In diesen fanden sich alle Uebergänge von den gewöhnlichen Stäbchen bis zu langen, mit Seitenzweigen und kolbigen Auftreibungen versehenen Fadenbildungen. Andere gleichaltrige und unter den nämlichen Verhältnissen gezüchtete Culturen zeigten bemerkenswerther Weise keine derartige Variation der Form. Bezüglich der Frage, ob hier echte Verzweigung oder nur zufällige Aneinanderlagerung vorliegt, erklärte Prof. **GRAF ZU SOLMS-LAUBACH** es für wahrscheinlich, dass es sich um richtige Verzweigung handle\*\*.

**B.** erklärt die pleomorphen Bildungen für Involutionsformen, aber nicht für den Ausdruck einer tiefergehenden Degeneration. 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alte T.-B.-Culturen zeigten nur dünne Stäbchen mit vielen Lücken, die einen Degenerationsvorgang darstellen. Auch auf Austrocknung des Nährbodens kann der Pleomorphismus nicht bezogen werden, wie Controlversuche zeigen. Es dürfte sich um eine Involutionsform handeln, wie sie zur normalen Entwicklungsstufe gewisser Bacterien gehört, vielleicht um die saprophytische Wachstumsform eines höherstehenden Mikroorganismus, der in seiner Eigenschaft als Parasit in Stäbchengestalt erscheint. Dass solche Verzweigungen bei Gefäßtuberkulose auffallend häufig vorkommen, erklärt Verf. mit der Annahme, dass die Bac. sich an diese Thierspecies (vielleicht infolge der höheren Temperatur) noch nicht so völlig adaptirt haben und daher noch leichter in ihrer saprophytischen Gestalt zu züchten sind. *Askanazy.*

**Coppen - Jones** (1881) beschreibt fadenähnliche Formen mit echter Verzweigung in Reinculturen der T.-B., Gebilde, die bereits von **METSCHNIKOFF**<sup>1</sup>, **KLEIN**<sup>2</sup>, **MAFFUCCI**<sup>3</sup> und **FISCHEL**<sup>4</sup> gesehen und abgebildet sind. Er fand die verzweigten Fäden in allen älteren Agarculturen. Von 3-4 Monate alten Glycerinagarculturen wurden Theile in NaCl-Lösung, künstlichem Magensaft oder mit dem besten Erfolge in **RANVIER's** Alkohol macerirt. In solchen Präparaten besteht der ganze Bacterienfilz aus kürzeren oder längeren Fäden, von denen in jedem Gesichtsfelde einzelne mit Zweigen versehen waren, von kleinen Knospen an bis zu 10  $\mu$  langen Aesten. Im Bacterienleibe zeigen sich helle Stellen, welche **KOCH** für Sporen hielt, in denen Verf. aber Vacuolen sieht, wie sich solche auch in den Hyphen der Fadenpilze finden; es sind keine Degenerationerscheinungen, denn sie finden sich schon in kleinsten Knospen, vielleicht sind sie mit einem „Zellsaft“ erfüllt. Die jüngsten Culturen bestehen aus kurzen Stäbchen ohne diese Vacuolen. Um die Architectur der Cultur zu untersuchen, bettete Verf. Agar-Culturen in Paraffin ein und fertigte Schnitte an, welche eine Zusammensetzung der Bac.-Vegetation aus parallel laufenden, vertical ge-

<sup>1)</sup> Jahresber. IV, 1888, p. 181. Ref. — <sup>2)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 666. Ref.

<sup>3)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 720. Ref. — <sup>4)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 665. Ref.

<sup>\*</sup> T.-B. = Tuberkelbacillus resp. Tuberkelbacillen. Red.

<sup>\*\*)</sup> Meines Erachtens bedarf diese Auffassung noch sehr der weiteren Prüfung. *Baumgarten.*



stellten Strängen erkennen liessen. Intensiv schwarzroth gefärbte und der Entfärbung in Säure widerstehende rundliche Körperchen in den Fäden werden als Sporen interpretirt. Verf. beschrieb früher im phthisischen Sputum gewisse Keulenbildungen, die er für Endanschwellungen der T.-B. zu deuten geneigt war, jetzt sieht er in ihnen Bildungen „anorganischen Ursprungs“<sup>1)</sup>, wie er ihn auch für die Kolben der *Actinomyces* annimmt<sup>2)</sup>. Er sah nämlich analoge keulenartige Formationen als gallertige, kolloide Auflagerungen auf den elastischen Fasern.

Der geschilderte Pleomorphismus ist natürlich bei der Bestimmung der botanischen Stellung der Tuberkelbakterien im Auge zu behalten, sie gehören zu den verzweigten Fadenpilzen, wie der Pilz der Actinomykose, dessen Aehnlichkeit mit den T.-B. schon FISCHEL hervorhob. Eine sichere systematische Stellung kann dem T.-B. aber noch nicht zugewiesen werden. C.-J. schliesst mit Bemerkungen, die darauf hinzielen, ob geeignete vegetabilische Nährböden nicht unsere Kenntnisse über die Biologie des Tuberkelpilzes erweitern würden und ob die Erreger der Tuberkulose nicht eventuell in der Aussenwelt in saprophytischer Form ihr Dasein fortsetzen\*.

*Askanazy.*

Semmer (1668) berichtet im Anschluss an frühere Arbeiten von METSCHNIKOFF, CZAPLEWSKI, FISCHEL, KLEIN, COPPEN-JONES etc., dass er auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls zu dem Schlusse gelangen müsse, dass sowohl der Rotzbac. wie der T.-B. pleomorph\*\* und variabel seien. Beide sind nach ihm ursprünglich saprophytische Gebilde, welche sich dem lebenden Organismus angepasst haben, in gewissen Perioden ohne Entwicklung in demselben vorkommen und als solche direct übertragbar sind.

Verf. ist überhaupt der schon früher (1880) von ihm ausgesprochenen Ansicht, dass es sich ähnlich wohl mit allen pathogenen Bacterien verhalte, und dass es demgemäss wohl facultative, aber keine obligaten Parasiten unter ihnen gäbe. Der Ursprung aller pathogenen Bacterien sei zu allererst ein ektogener gewesen\*\*\*.

*Johne.*

Sterling (1672) empfiehlt zur Untersuchung des Sputums auf T.-B. die Methode VAN KETEL's<sup>3)</sup>, bei welcher 10-15 ccm des Auswurfs

<sup>1)</sup> Verf. meint damit, dass diese Keulenbildungen nicht zu den Mikroorganismen selbst gehören; als „kolloide“ Substanzen wären sie ja immerhin „organisch“ im Sinne der Chemie. Ref.

<sup>2)</sup> Die Keulen der *Actinomyces* bilden sich ja aber auch auf Nährböden, können also wohl nicht „das Resultat gewisser chemischer Reactionen zwischen dem Organismus und seiner Umgebung“ sein. Auch sind bei den Fäden des Strahlenpilzes die Uebergangsformen von einer leichten Auftreibung der Fadenendstücke bis zur Bildung typischer Kolben successiv zu verfolgen. Ref.

<sup>3)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 663. Ref.

\*) Zu solchen gewagten Annahmen führt der vermeintliche „Pleomorphismus“! Ich kann denselben bis jetzt nicht als erwiesen erachten. Baumgarten.

\*\*) S. verstehendes Referat. Ref.

\*\*\*) Dies wird gewiss zutreffend gewesen sein für Zeitepochen, wo es noch keine Thiere und Menschen gegeben hat. Zur Zeit aber giebt es streng obligate Mikroparasiten. Baumgarten.

mit 10 ccm Aq. und 6 ccm Carbolsäure versetzt und geschüttelt werden; nach Auffüllung von Wasser bis zu 100 ccm abermaliges Schütteln und Sedimentirung im Spitzglase. Unter verschiedenen Umständen und in verschiedenen Medien liessen sich T.-B. nach dieser Methode leichter und reichlicher nachweisen. Färbung nach CZAPLEWSKI mit Fuchsin und Fluoresceïn-Methylenblau. *Askanazy.*

Amann (1553) beschreibt das von ihm nach vielem Ausprobiren angewandte Verfahren zur T.-B.-Färbung im Sputum mit ausführlicher Begründung. Er sucht sich nicht, wie üblich, die verdächtigsten Theile des Sputums heraus, sondern homogenisirt theilweise oder ganz — um eine gleichmässige Vertheilung des T.-B. zu erhalten — entweder zwischen Glasplatten oder durch Verdünnung und mechanisch. Die Sedimentationsverfahren von BIEDERT<sup>1</sup>, MÜHLHÄUSER und STROSCHEN<sup>2</sup> verwirft er, weil sämtliche eine Beeinträchtigung der Färbung des T.-B. hervorrufen sollen, was Ref. für die Boraxborsäurelösung STROSCHEN's verneinen muss. Nach A. sollen nicht nur verdünnte Laugen, sondern sogar schon eine Erwärmung des Sputum auf 60° einen Verlust an färbbaren Bac. zur Folge haben. Zur Sedimentation verfährt A. wie folgt: Das Sputum wird in einem starken 100 ccm haltenden Glaszylinder mit 2-4 Voll. kalten destillirten Wassers und 1 ccm Chloroform versetzt und mit einer geringen Menge sauberen Bleischrots kräftig durchgeschüttelt, danach mit 4-6 Voll. destillirten Wassers weiter versetzt und in einer Art GIESSLER'schen Burette von 20 cm Höhe und 20 mm Durchmesser, deren äusseres schmales, aufwärts gebogenes Ausflussrohr 2 mm Durchmesser besitzt, nach Zugabe von 2 ccm Carbofuchsinlösung 1-2 Tage sedimentirt. Das Hauptrohr wird vorher oben mit einem Kautschukpfropf geschlossen, durch den die Mündung einer Birnspritze luftdicht durchgeführt ist. Nach beendeter Sedimentation (mitunter erst nach 2 Tagen vollendet) wird das Sediment mittels Zusammendrückens der Birnspritze durch das Ausflussrohr ausgetrieben, aufgefangen und weiter verarbeitet. Durch den Carbofuchsinzusatz wurden die T.-B. vorgefärbt, ausserdem färben sich aber andere Elemente des Sputums mit Ausnahme der elastischen Fasern. Ein Theil des Sediments wird auf letztere und andere Bestandtheile, der grössere Theil aber auf T.-B. untersucht. Zu letzterem Zweck wird das Sediment auf Objectträger ausgestrichen und nach Lufttrocknen durch einen Spray von Alkohol-Aether (wasserfrei!) in 2-3 Minuten fixirt<sup>3</sup>. Für die Färbung der T.-B. verwirft A. anerkennenswerther Weise die wirklich wenig zuverlässige GABETT'sche Färbung. Zur Anfärbung zieht er das NEELSEN-

<sup>1</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 216. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 307. Ref.

<sup>3</sup>) Verf. polemisirt hier ganz unnöthigerweise gegen Ref., welcher 1891 in seiner Monographie über T.-B.-Untersuchung des Auswurfs (vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 1813) die Objectträgermethode aus gewissen Gründen, weil man die Behandlung der Präparate nicht genügend beherrschte, beanstandete. Unter dessen hat Ref. selbst eine neue Methode zur Untersuchung von Sputumpräparaten auf dem Objectträger ausgearbeitet und beschrieben (CZAPLEWSKI, E., Zum Tuberkelbacillennachweis: Arb. a. d. pathol. anatom. Inst. zu Tübingen Bd. 1, 1892, H. 3), welche diese Uebelstände vermied. Diese Publication scheint trotz mannigfacher Referate dem Verf. ganz entgangen zu sein. Ref.

JOHN<sup>2</sup>'sche Carbofuchsin allen anderen Farbfüssigkeiten vor. Er bereitet sich dasselbe in einer etwas modificirten Weise, indem er 1 g Fuchsin in einer Reibschale zuerst für sich, dann mit 5 g Acid. carbol. liquef. fein verreibt und mit 95 ccm heissem Wasser in ein Gefäss spült und einige Tage stehen lässt. Die klare Flüssigkeit gießt er von einem etwaigen Bodensatz ab und hebt sie in einem gelben Glase auf. Er bestätigt die frühere Angabe von GRIESBACH über die Ungleichwerthigkeit verschiedener Fuchsine des Handels. — Was nun die Entfärbung anlangt, so fand er, dass die sonst gute von NEELSEN<sup>1</sup> empfohlene 25proc. Schwefelsäure bei längerer Einwirkung auch einen Verlust von gefärbten T.-B. hervorruft. Während die Entfärbung bei einer Minute langer Säurewirkung noch unvollkommen war, wurde durch eine Säurewirkung von 2-25 Minuten ein Verlust von 8 bis zu 98% der T.-B. erhalten. A. kommt zu diesem Schluss durch successive längeres Entfärben von verschiedenen Abschnitten ein und desselben Objectträgerpräparates und durch Controlentfärbung mittels der Umfärbungsmethode. Er wählte dann nach vielen Versuchen zur Entfärbung eine mit Pikrinsäure gesättigte 20proc. Schwefelsäure, welche nur  $\frac{1}{2}$ -1 Minute einwirken soll, worauf im fließenden Wasser bis zum Verschwinden der sauren Reaction gespült wird. Die gleichmässig rotherscheinende Sputumschicht wird dann mit Fluoresceinmethylenblau (15 g Fluorescein, nicht Fluorescin, und 15 g krystallisirtes spirituslösliches Methylenblau werden in ca. 500 ccm absoluten Alkohol gelöst und filtrirt. Nach genügend erfolgter Entfärbung (Verschwinden der rothen Farbe der Schicht) wird das Präparat zur Entfernung der Fluoresceinreste mit absolutem Alkohol begossen und mit Wasser gespült. Darauf wird ein kleines Quantum einer verdünnten wässrigen Lösung von (wasserlöslichem) Malachitgrün auf das noch feuchte Präparat gegossen und nach etwa 1 Minute mit Wasser gespült, im Trockenschrank bei 60-80° in schiefer Lage einige Minuten getrocknet, dann, so lange es heiss ist, an einigen Stellen Tropfen Immersionsöl aufgebracht und ohne Deckglas untersucht. A. bestätigt übrigens, dass die vom Ref. empfohlene Verdrängungsmethode mittels Fluorescein-Methylenblau viel schonender ist als die Säureentfärbung. Doch könne er sie nicht rückhaltlos empfehlen, da oft eine vollkommene Entfärbung damit schwierig sei. Namentlich ein Diplokokkus solle hartnäckig die rothe Farbe zurückhalten<sup>2</sup>.

*Czaplewski.*

**v. Rindfleisch** (1660) empfiehlt folgendes Verfahren zum Nachweis der T.-B. im Sputum. Da die T.-B. sich in der Flüssigkeit zwischen den Secretballen aus den Bronchien finden, rührt man mit einem angefeuchteten Tuschpinsel das Sputum um und bestreicht dann ein Deckgläschen

<sup>1</sup>) Jahresber. I, 1885, p. 85. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. möchte demgegenüber betonen, dass an nur genügend dünnen Präparaten die Entfärbung mittels der Fluorescein-Methylenblaumethode mit frischen Lösungen gut und sicher gelingt. Den erwähnten Diplokokkus kann er sich nicht entsinnen, je beobachtet zu haben. Dagegen sind es nicht ganz selten Sporen, welche nach dieser Methode rothgefärbt bleiben. Die Wahl des Malachitgrün zur Nachfärbung hält Ref. für schlecht, schon weil es selbst T.-B. nicht zu schwer anzufärben vermag, also die Sicherheit der Färbung gefährdet

mit dem Pinsel. In der dünnen Schicht auf dem Deckglase finden sich verhältnissmässig viel T.-B. Für jede Untersuchung ist ein neuer Pinsel zu verwenden.

*Askamazy.*

C. Spengler (1671) theilt seine Methode zur Sedimentirung der T.-B. im Sputum durch Pankreatin-Verdauung derselben mit. Das Sputum wird mit der gleichen Menge lauwarmen, mit Sodalösung alkalisirten Wassers und 0,1-1,0 Pankreatinpulver innig vermischt, dann nach Zusatz eines Carbolkrystalls von 0,1-1,0 im Brütöfen der Verdauung überlassen. Wenn das Sediment nicht klein genug ist, wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen und der Process wiederholt. Das nach einigen Stunden gebildete Sediment wird ausgewaschen, centrifugirt oder auf Filtrirpapier etwas getrocknet, was in der Regel unnöthig ist. Die Sedimente werden sehr klein, und auch wenige T.-B. entgehen der Untersuchung nicht.

*Askamazy.*

Lubinski (1632) cultivirte T.-B. auf: 1. 4proc. glycerinisirter Kartoffelbrühe, 2. 4proc. glycerinisirtem Kartoffel-Agar-Agar (ohne Fleisch, Pepton und NaCl), 3. 4proc. glycerinisirter Kartoffel-Fleischpeptonbouillon, 4. 4proc. glycerinisirtem Kartoffel-Fleischpepton-Agar-Agar und fand, dass die T.-B. auf 1. und 2. ebenso gut auf 3. und 4. fast 2mal so stark wachsen wie auf den gebräuchlichen glycerinhaltenen Nährböden. Die Bac. der Hühnertuberkulose wachsen ebenfalls etwa mit der doppelten Energie und ihre Culturen zeigen das trockne Aussehen der Säugethiertuberkulose. — Ferner fand L. in Uebereinstimmung mit SANDER, dass die saure Reaction das Wachsthum der Bac. der Säugethiertuberkulose nicht im geringsten hindert. Die auf den sauren Nährböden gezüchteten Culturen zeigten 1. schon in den ersten Tagen gelbbraunliche Pigmentirung, 2. eine um die Hälfte verringerte Virulenz (im Vergleich mit gewöhnlichen Culturen), 3. schon früher eine Zusammensetzung aus Fäden. In den Bouillonculturen findet man Fäden, welche sich durch 2-3 Gesichtsfelder verfolgen lassen. Die Fäden sind ununterbrochen oder im ganzen oder stellenweise in einzelne Stäbchen gegliedert. Zum Unterschiede von den anderseitig geschilderten Fadenbildungen in T.-B.-Culturen wird besonders die gleichmässige Dicke und das Fehlen von Seitenzweigen hervorgehoben. Bei Uebertragung auf alkalische Nährboden wachsen wieder gewöhnliche Bac.-Formen.

In den fadenförmigen Elementen sieht Verf. „die Erscheinung des echten, durch die Veränderung der Lebensbedingungen verursachten Pleomorphismus“.

*Askamazy.*

und ausserdem keine genügende Nachfärbung der neben den T.-B. vorhandenen anderweitigen Bacterien liefert. Wenn A. empfiehlt, nicht mit vollgeöffnetem Condensor zu untersuchen, kann ihm Ref. auch nicht beipflichten. A. regelt die Beleuchtung durch Veränderung des Condensorabstandes so, dass nach Entfernung des Oculars die ganze Oeffnung des Objectivs mit Licht erfüllt erscheint und schliesst darauf die Wirkung der schiefsten Strahlen durch Verengerung der Irisblende aus. Das Trocknen der Präparate im Trockenschrank ist auch ein wenig umständlich. Ref.

Nachdem die vom todtten T.-B. kraft des in ihm enthaltenen Giftes auf die Gewebelemente ausgeübte phlogogene und nekrotisierende Wirkung nachgewiesen worden, hat **Maffucci** (1633) den Einfluss untersucht, den die gewöhnlichen physikalischen und physiologischen Agentien, wie Wärme, Austrocknung, Licht, Weg der Eindringung in den Organismus etc., auf das Tuberkelgift ausüben. Die Schlussfolgerungen, zu denen M. auf Grund seiner Experimente gelangt, sind sehr interessant, weil sie auf gewisse Erscheinungen der tuberkulösen Infection und ihrer mehr oder weniger weit abgelegenen Consequenzen viel Licht breiten. Denn es ging daraus hervor, dass die T.-B.-Culturen im feuchten Zustande auch nach 3 Jahren ihr toxisches Vermögen nicht verlieren, dass die 1 oder mehrere Stunden lang einer Temperatur von  $65^{\circ}$ - $100^{\circ}$  C. ausgesetzten Culturen älteren wie neuen Datums ebenfalls ihr toxisches Vermögen nicht verlieren und dass dieses auch nach 14 Monate langer Austrocknung und nach 15-45 Tage langer Einwirkung des Sonnenlichtes bei  $32^{\circ}$  C. bestehen bleibt. Ebenso verlieren die zuerst 2 Stunden lang einer Temperatur von  $100^{\circ}$  C. und dann der Einwirkung der Magensäfte ausgesetzten Culturen neuen wie alten Datums ihr toxisches Vermögen nicht, denn die Meerschweinchen, die sie verzehrten, gingen nach 30-40 Tagen an Marasmus zu Grunde. Das toxische Product der Tuberkulose wird selbst durch die Zellenelemente des Organismus (Leukocyten, Endothelien und Leberzellen) nicht zerstört und übt, auf welchem Wege (Bauchhöhle, Trachea, Venen, Magen, subcutanes Gewebe) es auch eingeführt werden mag, seine Wirkung aus. Es wirkt auch durch die Placenta hindurch auf die Föten der Meerschweinchen, die entweder sterben, indem der Abortus eintritt, oder, wenn sie im Uterus widerstehen, in marantischen Zustände zur Welt kommen. Das Tuberkelgift wird auch während der Begattung der Eltern auf die Föten übertragen und es tritt Abortus ein, wenn Männchen und Weibchen tuberkulös sind, oder die Föten kommen marantisch zur Welt, wenn nur das Männchen tuberkulös ist. Ebenso enthält die Milch tuberkulöser Thiere das specifische Gift, das die Jungen marantisch macht. In den thierischen Geweben ruft das Tuberkelgift, wenn es in concentrirter Form wirkt, einen tuberkulösen Abscess hervor, und wenn es in verdünnter Form wirkt, Circulationsstörungen, Entzündung und Nekrose. Nach M. wäre die toxische Substanz des T.-B. ein Product seines Zerfalls und gehe nicht aus der Zersetzung des Nährsubstrates hervor. — Das Tuberkelgift ist also sehr resistent nicht nur gegen die Einwirkung der äusseren physikalischen Agentien, sondern auch gegen die physiologischen Vermögen, die der thierische Organismus zur Vernichtung und Neutralisirung gewisser Gifte besitzt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Migneco** (1640) hat Untersuchungen über die Einwirkung des Sonnenlichtes auf T.-B. so angestellt, dass bacillenreiches Sputum auf Gewebe verschiedener Art (Leinwand, Wolle) aufgestrichen und dann dem Sonnenlichte direct ausgesetzt wurde, und kommt bei seinem Versuch zu den folgenden Schlüssen: Das Sonnenlicht wirkt wie auf andere Bacterien,

so auch auf die T.-B. schädlich ein. Die T.-B., welche in Sputum eingeschlossen leinene oder wollene Gewebe bedecken, widerstehen der Einwirkung des Sonnenlichtes nicht länger als 24-30 Stunden und fangen nach 10-15-stündiger Einwirkung an, ihre Virulenz stufenweise einzubüßen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Penando** (1652) zieht aus Untersuchungen, die er in den Monaten Juli, August, September bei einer Temperatur von  $24^{\circ}$ - $27^{\circ}$  ausgeführt hat, folgende Schlüsse: 1. Die T.-B. lassen sich in tuberkulösem Material, das 2-6 Tage der Fäulniss überlassen worden, nachweisen, und zwar mitunter besser als in frischem Material. 2. In dem in Fäulniss sich befindenden tuberkulösen Material lassen sich die hauptsächlichsten morphologischen Elemente (Eiterkörperchen, Epithelzellen) nach 10-25 Tagen nicht mehr deutlich erkennen. 3. Die T.-B. erscheinen nach 20-40 Tagen der Fäulniss allmählich granulöser, fragmentirt, mit den gewöhnlichen Mitteln wenig färbbar, und mit deutlichen Zeichen fauligen Zerfalls. 4. Deshalb lassen sich nach 40-60 Tagen die Bac. nicht mehr nachweisen. 5. Das Sputum verflüssigt sich anfangs infolge der Auflösung des Schleims in dem Fäulnissmittel und nimmt dann das Aussehen von fauliger Flüssigkeit an, in welcher sich die elastischen Fasern auch dann noch erkennen lassen, wenn die T.-B. nicht mehr nachweisbar sind. 6. In Ermangelung von Lunge ist es rathsam, die bacterioskopische Untersuchung des Inhalts der Trommelhöhle vorzunehmen, in welche die Koch'schen Bac. durch den Husten gelangen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Pansini** (1650) hat eine Reihe Experimente ausgeführt über die Toxicität der lebenden und todtten T.-B. und gefunden, dass bei gleicher Masse das toxische Vermögen der todtten Bac. grösser ist als das der lebenden, wohl deshalb, weil erstere leichter zerfallen und das in ihnen enthaltene Gift löslicher wird; ferner, dass die Toxicität der Bac. der Säugthiertuberkulose für Meerschweinchen eine grössere ist als die Toxicität der Vögeltuberkulose, wobei jedoch der Wirkungsvorgang der gleiche ist. Die Einimpfung von grossen Mengen todtter Bac. ruft den Tod unter sehr acuten Erscheinungen hervor; die Einimpfung von weniger grossen Mengen hat den Tod mit Erscheinungen von Abmagerung, Atrophie der Organe und Stasen zur Folge (MAFFUCCI\*). — Auch die Filtrate der T.-B.-Culturen besitzen einen gewissen Grad von Toxicität, aber ihre Wirkungsart ist ganz die gleiche wie die der Bac.; ein Theil des im Bac.-Körper enthaltenen Giftes geht also in die Filtrate über, wie es in die Säfte des inficirten Organismus übergeht. — In Alkalien aufgelöst, hat sich das Tuberkelvirus auch in kleinen Dosen als stark toxisch erwiesen, wohingegen diese Toxicität bei Neutralisirung der alkalischen Lösung abnimmt.

Nach den Beobachtungen P.'s zeigen sich Hühner, die für die Infection durch den Bac. der Vögeltuberkulose sehr empfänglich sind, für das Virus der todtten Bac. wenig empfänglich, was die Annahme rechtfertigen dürfte, dass die Widerstandsfähigkeit eines Thieres gegen das Gift eines Bac.

\*) Jahresber. VI, 1890, p. 273. Red.

nicht die gleiche ist wie die Widerstandsfähigkeit gegen das Infektionsvermögen desselben Bac<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Um die pathologisch-anatomischen Differenzen von Säugethier- und Geflügeltuberkulose zu untersuchen, impfte **Leray** (1629) 18 Meerschweinchen und 7 Kaninchen mit Bac. der 1. Art, 6 Meerschweinchen und 8 Kaninchen mit Bac. der 2. Art. Die Organstücke wurden in Alkohol oder Sublimat fixirt und in Paraffin eingebettet. Nach eingehender Darlegung der makroskopischen und histologischen Befunde stellt L. die Differenzen der histologischen Bilder folgendermaassen neben einander:

Veränderungen nach Impfung mit  
Säugethiertuberkulose an Kaninchen  
und Meerschweinchen:

Veränderungen nach Impfung mit  
Geflügeltuberkulose an Kaninchen:

#### Leber.

- |   |   |
|---|---|
| 1. Leberzellen oft verfettet.                               | 1. Leberzellen mitschwachgefärbten Kernen und undeutlichen Grenzen.   |
| 2. Dilatirte und bluterfüllte Capillaren.                   | 2. Capillaren dilatirt, vollgepfropft mit Epitheloïd- und Riesenzellen (mit 5-15 Kernen).   |
| 3. Entzündliche Wucherung des periportalten Bindegewebes.   | 3. } Periportales Bindegewebe und Gallengänge normal.   |
| 4. Proliferation der Gallengänge.                           | 4. }  |
| 5. Spärliche Riesenzellen mit 15-20 Kernen.                 | 5. Viele Riesenzellen mit 5-6 Kernen.   |
| 6. Käsigc Heerde mit Chromatolyse.                          | 6. Keine Verkäsung.   |
| 7. Bac. spärlich, frei gelegen, ohne besondere Gruppierung. | 7. Bac. sehr reichlich, die Zellen ausstopfend, in kränzförmiger Anordnung; bisweilen in einer glasigen Masse, die wie eine nekrotische Zelle aussieht. |

#### Milz.

- |  |  |
|--|--|
| 1. In den Follikeln Epitheloïdzell-tuberkel mit centraler Nekrose und Kernfragmentation. | 1. In den Follikeln Epitheloïdzell-tuberkel ohne Nekrose.                                    |
| 2. Capillaren weit und bluterfüllt.  | 2. Capillaren weit, mit viel Leukocyten und einigen grösseren Zellen mit 3-4 Kernen erfüllt. |
| 3. Disseminirte nekrotische Heerde im Milzgewebe.  | 3. Sehr reichliche kleine Epitheloïd- und Riesenzell-tuberkel ohne Nekrose im Milzgewebe.    |

<sup>1</sup>) Dieser Schluss gilt jedoch nicht für alle Infectionen, denn bei der Diphtherie und der Cholera sehen wir ein Verhältniss zwischen der Immunität gegen das Toxin und der Immunität gegen den Bac<sup>2</sup>. Ref.

<sup>2</sup>) Dies aber wahrscheinlich nur deshalb, weil die Cholera-bacillen und die „Diphtheriebac.“ für Thiere nicht infectiös sind, sondern nur mittels der von ihnen saprophytisch vorgebildeten Gifte auf die Versuchsthiere wirken.

Veränderungen nach Impfung mit  
Säugethiertuberkulose an Kaninchen  
und Meerschweinchen:

Veränderungen nach Impfung mit  
Geflügeltuberkulose an Kaninchen:

Milz.

- |   |  |
|---|--|
| 4. Einige Riesenzellen.   | 4. Riesenzellen in sehr grosser Zahl.  |
| 5. Bac. nicht in Zellen, spärlich und ohne besondere Anordnung. | 5. Bac. sehr klein, im Protoplasma der Epitheloid- und Riesenzellen sich vermehrend. |

Lunge.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Zahlreiche, central verkäste Knötchen.   | 1. Selten zu constatirende Knötchen aus Epitheloidzellen und einigen Lymphocyten.              |
| 2. Die benachbarten Alveolen pneumonisch infiltrirt, ihre Wände von Leukocyten durchsetzt.  | 2. Die benachbarten Alveolen normal, nur ihre Wände von einzelnen Leukocyten durchsetzt.       |
| 3. Capillaren dilatirt.   | 3. Capillaren normal.  |
| 4. Bac. in grosser Zahl in den Knötchen, besonders den nekrotischen Theilen. Sie sind freigelegen, nur zuweilen liegt ein Bac. in einem Leukocyten, sie zeigen keine besondere Gruppierung. | 4. Bac. in den Zellen gelegen, meist in Kranzform angeordnet, in grosser Zahl in jeder Zelle*. |

*Askanazy.*

Cadiot, Gilbert und Roger (1571) haben die Frage nach der Uebertragbarkeit der Säugethiertuberkulose auf Hühner weiter untersucht<sup>1</sup>, indem sie tuberkulöses Material vom Menschen, Hunde und Pferde Hühnern unter die Haut, in's Peritoneum oder in die Venen brachten und die Impfungen auch wiederholten. Von im Ganzen 86 auf diese Weise geimpften Hühnern, entwickelten sich in 7 derselben die Tuberkulose der Säugethiere (Nachweis von T.-B.), welche weiter auf 2 Hühner übertragbar war; im Ganzen konnten also 9 Hühner inficirt werden (= 10%). Es war unmöglich festzustellen, unter welchen Bedingungen die Hühner zu inficiren sind; der Grund der Widerstandsfähigkeit einzelner Individuen war nicht zu ermitteln, übrigens ist das auch bei anderen Infectiouskrankheiten der Fall. Die tuberkulösen Veränderungen können sich, selbst in den Eingeweiden, zurückentwickeln und heilen. Der T.-B. kann im Körper der Hühner seine Virulenz für Meerschweinchen behalten; manchmal bleibt er auf Hühner weiter übertragbar und behält auch seine Virulenz für wenig empfängliche Säugethiere z. B. den Hund. Diese Versuche bestärken die Verff. in der Ueberzeugung, dass die Bac. der Säugethier- und der Geflügeltuberkulose nur verschiedene Racen derselben Species darstellen.

*Tangl.*

Cadiot, Gilbert und Roger (1572) überzeugten sich weiterhin, dass die Papageien im Gegensatz zu den Hühnern sehr leicht mit Säuget-

<sup>1</sup>) Jahresber. VI, 1890, p. 325; VII, 1891, p. 852 und 853; IX, 1893, p. 718; X, 1894, p. 780. Ref.

\*) Obige Resultate sprechen im Sinne der von mir u. A. vertretenen Auffassung, dass die Geflügelbac. im Ganzen wie abgeschwächte Bac. auf den Säugethierorganismus wirken. Baumgarten.





thier-Tuberkulose zu inficiren sind. Sie impften 3 Papageien mit tuberkulösem Material aus Meerschweinchen resp. Hund unter die Haut. Alle 3 Papageien wurden krank und gingen kachektisch nach 4-13 Monaten ein. Es entwickelte sich hauptsächlich eine Tuberkulose der Haut mit sehr reichlichen T.-B., hingegen fehlten die Bac. in den inneren Organen. *Tangl.*

Die Untersuchungen *Palamidessi's* (1649) sollen ein Beitrag sein zu der noch nicht gelösten Frage von den Beziehungen, welche zwischen der Säugethier- und der Hühnertuberkulose bestehen. P. injicirte 9 Hühnern eine wässrige Cultur-Aufschwemmung von Bac. der Säugethiertuberkulose und zwar gleichzeitig in die Venen und in die Bauchhöhle und tödtete dann nach verschiedenen grossen Zeiträumen 6 davon. 2 nach 12 resp. 30 Tagen getödtete Hühner wiesen in den Lungen und in der Leber Tuberkeln mit spärlichen Bac. auf, und die anderen 4 noch später (d. h. nach 45, 83, 97 resp. 130 Tagen) getödteten zeigten in den inneren Organen keine Spur mehr von tuberkulösen Veränderungen. Das bei der mikroskopischen Untersuchung der tuberkulösen Affectionen bei den ersten 2 Hühnern erhaltene Resultat wurde auch durch die an den Thieren vorgenommenen Impfversuche bestätigt. Die 3 am Leben gelassenen Hühner befanden sich nach 9 resp. 11 Monaten in vollkommenem Gesundheitszustande. Diese experimentellen Resultate stimmen mit den von anderen Forschern (*CADIOT, GILBERT, ROGER<sup>1</sup>, STRAUS und WURTZ<sup>2</sup> etc.*) erhaltenen überein und werden auch durch die von *MAFFUCCI<sup>3</sup>* bei Hühnchen erhaltenen Resultate bestätigt, indem nämlich bei denselben nach Injection von Säugethiertuberkulose-Culturen wie Tuberkeln aussehende Knoten entstehen, die dann eine Regressivmetamorphose erfahren. Man kann also nicht von Uebertragung der Säugethiertuberkulose auf Hühner sprechen, sondern von einer Reaction die nach Einführung der Bac. bei ihnen stattfindet. Die Säugethier- und die Hühnertuberkulose würden demnach nicht auf zwei Varietäten, sondern auf 2 verschiedene Bacillenarten zurückzuführen sein\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

*Falk* (1590) untersuchte unter der Anleitung von *LUBARSCHE* die Tuberkelmenschlicher Organe, die Knoten bei der Perlsucht der Rinder und experimentellerzeugte Tuberkel bei Versuchsthieren auf ihren Gehalt an Fibrin nach *WEIGERT's* Methode. — Er fand feinfädiges Fibrin in interstitiellen, Gefässwand- und Pulmonaltuberkeln der Lunge bei acutem und chronischem Verlauf der Tuberkulose, desgleichen in den Tuberkeln bei Meningitis, beim Conglomerattuberkel des Kleinhirns, bei Tuberkulose der Pleura, des Peritoneum, des Kniegelenks, bei Miliartuberkulose der Leber, weiter in den Tuberkeln der Tuben, Ovarien, Hoden, Nebenhoden und der Haut. Das Fibrinnetz ist von *E. WAGNER's* Reticulum der Tuberkel verschieden, denn letzteres färbt sich nicht nach der *WEIGERT's*chen Methode und zeigt

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 718. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. IV, 1888, p. 178. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. VIII, 1892, p. 720. Ref.

\*) Gegen diese Auffassung sprechen aber zahlreiche Experimente mit andern Resultate (s. o. die Referate über die Arbeiten von *CADIOT, GILBERT* und *ROGER* und die einschlägige Literatur in den früheren Berichten). *Baumgarten.*

ein gleichmässiges Maschenwerk. Die Fibrinbildung ist nicht, wie es ORTNER<sup>1</sup> will, als Product einer Mischinfection aufzufassen, denn sie fand sich in Tuberkeln, in welchen anderweitige Mikroorganismen nicht nachweisbar waren. Dass T.-B. allein exsudative Prozesse erzeugen können\*, beweist die käsige Pneumonie, von der Verf. auch einen Fall mittheilt, in welchem keine Kokken und nur spärlich T.-B. gefunden wurden. Das Ergebniss der histologischen Prüfung der Tuberkel lautet demnach, „dass in den Tuberkeln der verschiedensten Organe sich häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, fädiges Fibrin nachweisen lässt und dass das Auftreten dieser Fibrinnetze nicht auf die Wirkung fremder Organismen, sondern der T.-B. selbst zurückzuführen ist“\*\*. Um die Frage zu entscheiden, aus welchen Ursachen die Fibrinbildung bisweilen ausbleibt, zieht F. Thierversuche heran. Bei Kaninchen ist Fibrin in den Tuberkeln nur ausnahmsweise, beim Meerschweinchen dagegen reichlich vorhanden und erscheint hier erst, nachdem die Proliferation der fixen Zellen begonnen hat. Die Versuche und anderweitige Erfahrungen führen Verf. zu der Anschauung, dass das Fehlen des Fibrins von verschiedenen Factoren abhängig ist, unter denen die Virulenz der Bac. die grösste Bedeutung besitzt. Virulente Bac. bewirken reichliche fibrinöse Exsudation. — Auf Grund der Resultate seiner Untersuchungen kommt F. zu dem Schluss, dass der von ORTH<sup>2</sup> statuirte principielle Unterschied zwischen käsiger Pneumonie und echter Tuberkelbildung nicht haltbar ist. *Askanazy.*

Welcker (1881) unternahm Untersuchungen, um METSCHNIKOFF's Angabe von der activen phagocytären Thätigkeit der tuberkulösen Riesenzellen gegenüber den Bac. nachzuprüfen; nach diesem Forscher sollen sich die Bac. in den Riesenzellen zu eigenartigen wurstförmigen Körpern umwandeln. W. benutzte, wie sein Vorgänger, Zieselmäuse, welche er mit Culturaufschwemmungen und zerriebenen Organstückchen tuberkulöser Thiere inficirte. Die geimpften Thiere starben bereits in kürzerer Zeit. Bezüglich der Untersuchungsmethoden sei nur erwähnt, dass W. in den mit FLEMING's Säuregemisch fixirten Objecten auch eine Färbung der T.-B. gelang, wenn er nicht zu lange (1-2 Stunden) mit Carbolfuchsin färbte. (Entfärbung in Salzsäure-Alkohol, Nachfärbung mit verd. Gentianaviolett-Lösung). Genauer mitgetheilt werden 13 Impfversuche mit den Bac. der Säugethiertuberkulose, 13 mit Bac. der Hühnertuberkulose, welche letztere eine Tuberkulose von geringerer Ausdehnung und günstigerem Verlauf (ohne Nekrose) herbeiführten. Zur Histogenese des Tuberkels nimmt Verf. an, dass ausser den fixen Gewebszellen auch die Leukocyten an der Bildung der Epitheloidzellen theilnehmen. Bei der Entstehung der Riesenzellen

<sup>1</sup>) Jahresber. IX, 1893, p. 757. Ref. — <sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 819. Ref.

\*) Dies Factum war bereits durch meine experimentell-histologischen Untersuchungen (Histogenese des Tuberkels. Berlin 1885, Hirschwald) über jeden Zweifel bewiesen. *Baumgarten.*

\*\*) Vollkommen unabhängig von FALK gelangte Dr. WERNER DE AGUILAR im hiesigen Institut zu dem gleichen Resultat (vgl. Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Tübingen Bd. II, H. 2. Braunschweig 1896, Bruhn). *Baumgarten.*

kommt die Kernvermehrung durch Fragmentirung der Kerne der Epitheloidzellen zu Stande, aber auch eine Confluenz mehrerer der genannten Zellen sei nicht ausgeschlossen. Ueber das Vorkommen der von *METSCHNIKOFF*<sup>1)</sup> betonten amöboïden Beweglichkeit der Riesenzellen seien die Acten noch nicht geschlossen. Dagegen bestätigt W. das recht häufige Auftreten der gelben, glänzenden „wurstförmigen Körper“. Zunächst umgibt sich der Bac. mit einem hellen Saum, welcher später die Gestalt einer leicht gelblich gefärbten Kapsel annimmt, in welcher der Bac. bisweilen noch deutlich gefärbt, meist jedoch nicht mehr vorhanden ist. Oefters sind noch die Contouren eines Bac. in dem gelben Körper kenntlich als „theils schwarz erscheinender, theils wenig bemerkbarer Strich“. Später werden die Grenzen der gelben Körper unregelmässig, und mehrere sintern zu einem kleinen gelben Klumpen zusammen. Diese gelben Körper geben nun mit den üblichen Reagentien deutliche Eisenreaction! Auch anscheinend freiliegende gelbe Körper wurden bemerkt. Diese „Degenerationserscheinungen“ und „Umwandlungsproducte“ der T.-B., um welche es sich „unzweifelhaft“ handelt, zeigen sich vorzugsweise in der Milz, Leber und den Drüsen<sup>2)</sup>. Ein Versuch mit künstlich abgetödteten T.-B. ergab keine deutliche Hüllenbildung oder Veränderungen an den Bac.-Leibern. Dass eine solche Degeneration das Ende eines wirklichen Kampfes zwischen Bac. und Zellen darstellt, ist nicht strikte bewiesen, die Bac. könnten schon vorher abgestorben oder debil gewesen sein. Also vermochte W. die phagocytäre Rolle der Riesenzellen gegenüber den T.-B. nicht festzustellen. *Askanazy.*

In einem Bericht aus seiner Poliklinik theilt *Caspary* (1875) Experimente mit, welche die Frage prüfen sollten, ob die chronische Quecksilberbehandlung den Organismus für Tuberkulose empfänglicher mache. Von 12 etwa gleich grossen und in gleicher Weise gehaltenen Kaninchen erhielten 6 täglich eine subcutane Injection von  $\frac{1}{2}$  mg

<sup>1)</sup> Jahresber. IV, 1888, p. 881, 883. Ref.

<sup>2)</sup> Dass die in Rede stehenden gelben Körper mit „Hämosiderin“ weitgehendste Aehnlichkeit besitzen, wird von Verf. bereits angedeutet. Es dürfte doch sehr fraglich erscheinen, ob dieses Pigment ein Degenerationsproduct der Bac. selbst darstellt. Bekanntlich schliessen tuberkulöse Riesenzellen bisweilen Pigment in ihren Protoplasmaleib ein z. B. in der Lunge anthrakotisches Pigment, manchmal selbst in grösserer Masse. An den obengenannten Fundstätten wäre ein Vorhandensein von Hämosiderin im Körper der Riesenzellen nicht gerade auffallend. Wenn die gelben Körper zuweilen einen T.-B. umschlossen, wie Verf. angiebt, in den Zeichnungen aber nicht anschaulich hervortritt, so könnte es sich um eine Ausbildung von Hämosiderinkörnern gleichsam um einen Bac.-Kern handeln. Ich habe in einer „Herzfehlerlunge“ viele Hämosiderinkörner gesehen, welche ein anthrakotisches Pigmentkörnchen in ihrem Centrum enthielten. Wie die Untersuchungen von *PROSKAUER* und *BECK* (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 716) erkennen lassen, ist in dem Leibe des T.-B. gar kein Eisen vorhanden\*. Ref.

\*) Ich kann diese Kritik nur unterschreiben. Auch *WEIGERT* hat bekanntlich bereits die *METSCHNIKOFF*'sche Deutung der „wurstförmigen Körperchen“ als Bac.-Producte stark angezweifelt. Aber selbst wenn es sich um solche handelte, so wäre damit, wie ja schon der Verf. hervorhebt, die „phagocytäre“ Rolle der Tuberkelriesenzellen nicht erwiesen. *Baumgarten.*

**Sublimat.** Während dieser 30tägigen Injectionsperiode behielten alle Thiere ihr Gewicht bei. Nun wurde allen 12 Kaninchen die gleiche Menge einer T.-B.-Suspension in die Vorderkammer eines Auges gespritzt. Ein Thier starb an Septikämie, bei den anderen schossen bald ohne wahrnehmbaren Unterschied Knötchen an der Iris auf und schliesslich erfolgte die Verkäsung des Bulbus, ohne dass das Allgemeinbefinden sichtlich gestört war. Nach fast 3 Monaten wurde von den mit Sublimat gespritzten und den ungespritzten Thieren je eines in wöchentlichen Intervallen getödtet. Die Section der ersten 3 Paare ergab bei den nicht mercurialisirten Kaninchen nur ganz spärliche, unverkäste, fast ausschliesslich auf die Lungen beschränkte Miliartuberkel, während die mit Sublimat gespritzten Thiere Conglomerate verkäster Tuberkel in den Lungen und mehrfach auch Knötchen in Leber, Milz und Nieren erkennen liessen. Dagegen boten die übrigen 5 mit Quecksilber behandelten oder unbehandelten Thiere gleich wenig Veränderungen dar. — Ohne aus diesen Experimenten irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen, meint Verf., „es möchte sich am Ende lohnen, auf dem versuchten Wege, vielleicht mit etwas erhöhten Dosen des Merkurs bei öfterer Wiederholung, nach dem Schema Fournier's (Syphillistherapie), vorzugehen“.

*Askanazy.*

**Nocard (1643)** beschreibt in folgender Weise die von ihm getübte Bereitung des Tuberkulins. 6 Wochen alte bei 37° C. aufgestellte Culturen des T.-B. in 5proc. Glycerinbouillon werden bei 110° sterilisirt und nachher auf dem Wasserbade auf ein Zehntel eingeeengt, dann durch Papier filtrirt. Die syrupähnliche Flüssigkeit enthält jetzt 50 % Glycerin und ist desshalb in einem kühlen, dunklen Raume während einer fast unbegrenzten Zeit haltbar. Zum Gebrauche wird das Tuberkulin mit 9 Th. 5 : 1000 Carbollösung verdünnt. Von dieser Verdünnung spritzt man den Rindern zu diagnostischen Zwecken subcutan auf einmal 3-4 ccm unter die Haut. Bei gesunden Thieren bewirkt eine solche Injection keine Steigerung der Körpertemperatur noch irgend eine andere Störung. Bei tuberkulösen Rindern dagegen, solche im Stadium vorgerückter Schwindsucht ausgenommen, steigt die Körpertemperatur zwischen der 10. und 20. Stunde nach der Injection. Erreicht die Steigerung 1,5°, so kann die Diagnose der Tuberkulose mit Sicherheit gestellt werden.

*Guillebeau.*

**Matthes (1636)** hat gezeigt, dass 1. Verdauungs-Albumosen, die den Stoffen im Tuberkulin chemisch ähnlich sind, auch tuberkulinähnlich auf den Organismus wirken, dass 2. im tuberkulösen Gewebe, namentlich in verkästen Lymphdrüsen, Deuteroalbumosen und auch echtes Pepton zuweilen nachzuweisen sind. Beobachtungen zeigen nun, dass in den Saftstrom eingeführte Albumosen nur dort Hyperämie und Blutungen erzeugen, wo bereits Albumosen vorhanden sind; so bekommen mit Albumosen vergiftete Thiere nur im Bereiche der mit Contents erfüllten Magendarmabschnitte Hyperämien. Die fieberhafte Allgemeinreaction nach Tuberkulin-Injection entsstehe bei Gesunden erst nach Application grösserer Dosen, bei Tuberkulösen aber schon nach Einspritzung kleiner Dosen, weil

das injicirte Quantum sich zu den tuberkulinartigen Körpern addirt, die aus den tuberkulösen Krankheitsheerden infolge der localen Reaction in die allgemeine Circulation ausgeschwemmt werden. Für eine solche Ausschwemmung spricht das fast regelmässige Auftreten von Albumosurie (Peptonurie) nach Tuberkulin-Injectionen. Mit Hilfe dieser Hypothese liessen sich auch einige andere Erfahrungen erklären. (Durch den Darmkanal des Gesunden gelangen keine Albumosen als solche hindurch.)

*Askaniazy.*

W. Eber (1887) bespricht im Anschluss an frühere Mittheilungen<sup>1</sup> das Wesen der sogen. Tuberkulin- und Malleinreaction. Auf Grund seiner früheren Versuche hatte Verf. die Vermuthung ausgesprochen, dass der Organismus befähigt sei, bei gesteigerter Zellenthätigkeit aus bestimmten ihm einverleibten ungiftigen Körpern (toxigenen Substanzen) Gifte abzuspalten. Zu diesen toxigenen Substanzen gehören wahrscheinlich Tuberkulin und Mallein. Sie lassen den gesunden Körper intact, erzeugen aber im rotzigen, bezw. tuberkulösen Organismus Fieber. Die fiebererregenden Substanzen, welche sich nach den Mallein- und Tuberkulinjectionen im rotzigen und tuberkulösen Körper bilden und welche vom Verf. als Malleopyrin und Tuberkulopyrin bezeichnet werden, sind nach dessen Auffassung unter dem Einfluss der erhöhten physiologischen Thätigkeit der Zellen im rotzigen tuberkulösen Thierkörper abgespalten, unter demselben Einfluss, welcher auch auf das Phosphogenin in so auffallender Weise zerstörend wirkt. Nach E. kann der völlige Beweis für diese Anschauung in 3facher Weise erbracht werden:

1. Die angenommene Zellenenergie rotzkranker und tuberkulöser Thiere wird herabgesetzt. Die typische Fieberreaction muss dann trotz Mallein und Tuberkulin ausfallen.

2. Die durchschnittliche, aber für besondere Spaltungen nicht ausreichende Zellenenergie gesunder Thiere wird erhöht. Dann muss sich auch mit Mallein und Tuberkulin bei den so beeinflussten gesunden Individuen eine typische Reaction erzeugen lassen.

3. Aus dem Mallein und Tuberkulin sind durch chemische Einflüsse ausserhalb des Thierkörpers Substanzen abzuspalten, welche bei gesunden Thieren Fieber erzeugen. Ausserdem ist der Versuch zu machen, die toxigenen Substanzen und deren pyrogene Derivate rein darzustellen.

Die Frage unter 3 ist durch MATTHES<sup>2</sup> bearbeitet worden, während die unter 1 und 2 von E. selbst geprüft worden sind. Als Mittel die Energie der Zellen zu erhöhen, wurden Hautreize (Senföl), zur Herabsetzung der Zellenenergie Chinin verwendet. Bezüglich der Versuche selbst muss auf das Original verwiesen werden. Die Ergebnisse derselben sind folgende:

Im Körper tuberkulöser Thiere findet sich ein Autotuberkulin, welches dort circulirt und unter besonderen Umständen proportional der Intensität

<sup>1)</sup> Jahresber. IX, 1893, p. 608; X, 1894, p. 567. Ref.

<sup>2)</sup> Jahresber. X, 1894, p. 722. Ref.

der Hautreize in Tuberkulopyrin verwandelt werden kann. Das Autotuberkulin ist toxischen und viel resistenter als Tuberkulin. Jedenfalls giebt es im rotzigen Organismus auch ein Automallein. Diese Thatsachen erklären die E.'schen Beweisführungen. Das Tuberkulin erhöht in einer Dosis von 0,5 g durch Abspaltung von Tuberkulopyrin im tuberkulösen Organismus der Rinder die Temperatur etwa um dieselbe Grösse, welche wir durch 0,5 Tuberkulin und Senf im gesunden Organismus gewonnen haben. Diese Steigerung beträgt einen Zuwachs bis etwa  $39,5^{\circ}\text{C}$ . Unter dem Einfluss dieser erhöhten Temperatur wird dann aus dem Autotuberkulin Tuberkulopyrin, so lange als noch Autotuberkulin vorrätig ist. Dann folgt der Temperaturabfall (scheinbare Gewöhnung!). Diese Thatsachen erklären, dass es einer mehr oder weniger grossen Pause oder einer Steigerung der Dosis bedarf, um eine neue Temperatursteigerung zu erhalten. Bei ganz grossen Dosen hat man eine reine Tuberkulinfebercurve, die Autocurve fehlt. Freilich werden die Körperzellen erschöpft. Das Tuberkulin bleibt toxische Substanz und wird als solche ausgeschieden. Dasselbe beobachtet man bei tuberkulösen alten und kachektischen Rindern. Sie reagiren nicht auf Tuberkulin ebensowenig, wie die durch Chinin geschwächte Körperzelle. Dem Verständniss erschliesst sich unter dieser Voraussetzung auch die sonst völlig unfassbare Thatsache, dass dieselbe Dosis von 0,5 Tuberkulin bald  $30,5$ , bald  $41,0^{\circ}\text{C}$ . erzeugt. Die Höhe des Fiebers ist demnach abhängig von der Menge des vorrätigen Autotuberkulins. Für Rotz hat E. die Abhängigkeit des Fiebers von der Ausdehnung der Rotzprocesse nachgewiesen.

Es entzieht sich völlig der Beurtheilung, wodurch im tuberkulösen und rotzigen Organismus die Steigerung der Zellenenergie verursacht wird, ob die Autotoxine so etwas vermögen, oder ein anderes bacterielles Product im Frage kommt. Dass aber die Zellenenergie proportional den rotzigen, bezw. tuberkulösen Producten steigt, scheint nicht allein aus der Temperatursteigerung, aus der vermehrten Fähigkeit rotziger Thiere, Physostigmin zu vernichten, hervorzugehen, sondern auch aus den anatomischen Veränderungen nach den Tuberkulininjectionen zu erhellen. Als Ausdruck der erhöhten Abspaltung pyrogener Substanzen findet man die localen, vermehrten Entzündungserscheinungen der Subcutis und als Ausdruck der höchsten Abspaltung die bekannten Hyperämien an der Peripherie der tuberkulösen Heerde.

Nunmehr versteht man auch die Temperatursteigerung bei rotzkranken Pferden unter dem Einflusse grosser Physostigmindosen. Es ist die gewaltig gesteigerte Muskelarbeit, die aus dem Automallein Malleopyrin abspaltet.

Endlich werfen E.'s Versuche einige Klarheit auf die scheinbar paradoxe Thatsache, dass gesunde, besonders jugendliche Thiere oder Thiere mit besonders robuster Constitution auf Mallein und Tuberkulin typisch reagiren können. Diese Thiere haben die besondere Fähigkeit erlangt, durch einen erhöhten Stoffwechsel aus dem Mallein und Tuberkulin die betreffenden Pyrine abzuspalten. Die Curven erreichen meist nicht die Höhe der wahren Infectionskörper, weil die Autokörper fehlen. Daher ist die Form'sche

Forderung<sup>1</sup>, dass Rotz nur bei typischer Curve und die Normaltemperatur um mehr als 1,9° C. überragender Temperatur anzunehmen sei, durchaus richtig. Sie setzt die Mitbetheiligung der Autokörper voraus. Die atypischen Reactionen auf Tuberkulin und Malleineinspritzungen sind Ausdruck feinsten Stoffwechselanomalien, welche der gewöhnlichen Beobachtung und Untersuchung entgehen. Wir treffen sie aber in derselben überraschenden Form bei der Beobachtung der Physostigmin- und Eseridinwirkung bei den verschiedenen Individuen, bei pigmentirten und nichtpigmentirten Thieren — das bisher undefinirte Etwas, welches dem Therapeuten oft unheimlich entgegentritt und mit dem Namen „Idiosyncrasie“ abgethan wird. *Johne.*

Ueber die diagnostische Bedeutung der Tuberkulin-Impfungen bei Thieren liegen eine grössere Anzahl von Mittheilungen vor, welche sich sämmtlich dahin aussprechen, dass die Tuberkulinimpfung als das einzige Mittel zu betrachten ist, durch welches die Ausbreitung der Tuberkulose in den Viehbeständen nachgewiesen werden kann, und dass in derselben somit eines der wirksamsten Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose zu erblicken ist. In sehr eingehender Weise beschäftigen sich hiermit die Arbeiten von A. Eber (1884, 1885), auf welche im Original verwiesen werden muss. Zum Beweise dafür, wie verbreitet die Tuberkulose in einzelnen Ställen ist, möge hier die Thatsache hervorgehoben sein, dass sich von 95 Thieren eines Stalles 73 (= 77 %) als unzweifelhaft tuberkulös erwiesen; von den Kühen allein 79 %, von dem Jungvieh im Alter von  $\frac{1}{2}$ -2 Jahren 66 $\frac{2}{3}$  %. E. giebt auch auf Grund dieser durch Tuberkulin gewonnenen Resultate positive Vorschläge zu Tilgung durch die Tuberkulose (s. Original p. 80). — Guttman (1898) schätzt die Fehldiagnosen auf ca. 4 %, und hebt dabei ausdrücklich hervor, dass die Reaction tuberkulöser Thiere nach der Tuberkulininjection (bei gleicher T.-Dosis:) in umgekehrten Verhältniss zur Ausbreitung der Tuberkulose stehe, und bemerkt auf Grund angestellter Versuche auch weiter, dass bei wiederholten Impfungen tuberkulöser Kühe mit Tuberkulin schliesslich jede Reaction ausbleibe, d. h. eine Immunität gegen dessen Wirkung eintrete<sup>2</sup>.

Eine etwas abweichende Stellung nimmt auf Grund seiner Versuche Albrecht (1851) insofern ein, als er die Zuverlässigkeit des Tuberkulins als Diagnosticum bei der Tuberkulose noch nicht als festgestellt ansieht<sup>3</sup>. *Johne.*

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1804, p. 277. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser auch von anderen Autoren beobachtete Umstand ist praktisch von grosser Wichtigkeit. So lange nämlich der Verkauf des Tuberkulins frei gegeben ist, besteht die Gefahr, dass zum Zwecke der Täuschung des Käufers reagirende Kühe vor dem Verkauf wiederholt mit Tuberkulin geimpft werden, und in Folge dessen bei einer vom Käufer später zur Feststellung des Gesundheitszustandes des gekauften Thieres vorgenommenen Impfung nicht reagieren, also scheinbar nicht tuberkulös sind. Ref.

<sup>3</sup>) Ref. macht hierbei auf seine diesen Punkt betr. Bemerkungen zu dem Artikel „Ein eigenthümlicher Fall von Tuberkulose b. Rind“: Dtsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 21 p. 438, aufmerksam (vgl. Referat 1808 p. 734 dieses Jahrgangs). Ref.

Hess (1601), welcher sich schon auf dem Congress in Budapest 1894<sup>1</sup> im Gegensatz zu fast allen Referenten ungünstig über den diagnostischen Werth des Tuberkulins ausgesprochen hatte, hat seit dieser Zeit weitere 14 Fälle von Tuberkulinimpfungen bei Rindern in jeder Beziehung (intra vitam, post mortem etc.) genau verfolgt und giebt nunmehr eine Zusammenstellung aller in den Jahren 1893-1895 von ihm beobachteten Fälle, wobei er die früheren Fälle nur tabellarisch anführt, die letzten 14 neuen Beobachtungen hingegen ausführlich schildert. In Summa wurden 53 Wiederkäufer geimpft, aber nur 28 secirt; von letzteren waren 24 tuberkulös. Betreffs der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur Folgendes bemerkt. Er konnte zunächst feststellen, dass von 24 mit Tuberkulin geimpften und bei der Section tuberkulös gefundenen Rindern nur eigentlich 10 eine typische Reaction, d. h. eine Temperatursteigerung über 40° C. zeigten, woraus hervorgehe, dass die Höhe der Temperatursteigerung für die Diagnose „Tuberkulose“ nicht maassgebend sei. Er konnte weiter constatiren, dass die Reaction am heftigsten bei denjenigen Thieren war, welche klinisch die wenigsten Erscheinungen der Tuberkulose zeigten, und um so geringer, je ausgebreiteter und älter die tuberkulösen Processe waren. Auch schien die Reaction bei Lungentuberkulose im allgemeinen heftiger, als bei Tuberkulose anderer Organe.

H. bleibt auf Grund seiner neueren Beobachtungen auf seinem Standpunkt stehen, dass durch die Tuberkulinimpfung zweifellos sehr oft eine acute Miliartuberkulose hervorgerufen werden könne, nur müssen die Thiere, wenn man dies beobachten wolle, in der richtigen Zeit nach der Impfung, d. h. am 5. bis höchstens 180. und am besten am 25.-30. Tage nach derselben geschlachtet werden. H. glaubt in Folge dessen, die Wirkung des Tuberkulins in eine primäre und eine secundäre unterscheiden zu müssen. Zu der ersteren gehören das Reactionsfieber, die Trübung des Allgemeinbefindens, Niedergeschlagenheit, Dyspnoe, Verminderung oder vollständige Sistirung der Fresslust, der Rumination und Milchsecretion, sowie die Phlegmone an der Impfstelle. Zu letzterer gehören die Entwicklung einer miliaren Tuberkulose (Schub), sowie Verschlimmerung vorhandener tuberkulöser Processe, wie z. B. der Gelenkentzündungen.

Auf Grund seiner Beobachtungen warnt H. abermals vor einer allgemeinen Anwendung desselben in der Praxis; insbesondere scheint es ihm mehr als gewagt, wenn ganze Viehbestände mit Tuberkulin geimpft würden. — Zum Schlusse stellt er folgende Leitsätze auf: 1. Als Diagnosticum kann das Tuberkulin schätzenswerthe Dienste leisten. — 2. Bei hochgradig entwickelter, sowie bei alter Tuberkulose fetter und magerer Rinder ist die Wirkung keine zuverlässige. — 3. Für die Rindviehpraxis ist vor der Anwendung des Tuberkulins wegen des öftern Hinzutretens einer acuten Miliar-

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 776. Ref.



tuberkulose zu warnen. — 4. Als intensivstes, allgemeines Bekämpfungsmittel der Tuberkulose erachten wir, nebst richtiger Belehrung über das Wesen der Krankheit die auch in eminentem Interesse der Volkshygiene liegende, staatliche und obligatorische Viehversicherung, welche thunlichst beschleunigt anzustreben ist. *Johne.*

In der **Tuberkulinfrage** (1678) wurde vom 6. internationalen Congress zu Bern folgende Resolution ‚BANG-NOCARD‘ angenommen: „Das Tuberkulin ist ein sehr schätzenswerthes Diagnosticum und kann die grössten Dienste im Kampfe gegen die Tuberkulose leisten. Es liegt kein Grund vor, aus Furcht vor einer Verschlimmerung der vorhandenen Krankheit vor seiner allgemeinen Anwendung zu warnen“. Ebenso fand ein zweiter Antrag von NOCARD mit 73 gegen 25 Stimmen Annahme: „Der Congress spricht den Wunsch aus, es möchten die Regierungen die Anwendung des Tuberkulins in denjenigen Heerden anordnen, in welchen die Tuberkulose festgestellt worden ist“. *Johne.*

Der Inhalt des **Jahresberichts** (1554) betrifft im Wesentlichen gewisse Thierseuchen und ihre Bekämpfung. Vor allen anderen wird die Tuberkulose des Rindviehs behandelt und der Werth des Tuberkulins als Diagnosticum erörtert. Man ist einig in dem Gedanken, dass die Tuberkulose des Rindes, die Amme der menschlichen tuberkulösen Schwindsucht, energisch bekämpft werden muss durch Ausrottung der erkrankten Thiere, zu deren Feststellung alle anderen Mittel, eingeschlossen die mikroskopische Untersuchung auf T.-B., von untergeordnetem Werthe sind gegenüber dem Tuberkulin. Um die Zuverlässigkeit des Mittels zu demonstrieren, ist eine ausserordentlich grosse Zahl von Tuberkulinversuchen der Commission in Tabellenform mitgetheilt.

Dr. KELLOGG lenkt mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass das Sputum tuberkulöser Rinder und ihre Aufenthaltsorte ebenso gefährliche Infectionsquellen seien als Auswurf und Wohnräume tuberkulöser Menschen. *Lüpkc.*

**Boyd** (1564) berichtet über 76 Tuberkulininjectionen bei Rindern. In 30 Fällen war Reaction erfolgt, von diesen wurde in 20 Fällen die Tuberkulinprobe durch die Schlachtung bestätigt. *A. Eber.*

**Barron** (1559) hat die 95 Kühe einer Milchwirtschaft der Tuberkulininjection unterworfen und 71 deutliche Reactionen erhalten. Schlachtungen wurden nicht ausgeführt. *A. Eber.*

**Murray** (1641) bespricht die Erfahrungen, welche man mit der systematischen Anwendung der Tuberkulininjectionen zur Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh in Dänemark und Amerika gemacht hat und empfiehlt ein gleiches Vorgehen in England. *A. Eber.*

**Bang** (1557) giebt verschiedene Mittheilungen, die nur für die Dänischen Thierärzte bestimmt sind, besonders über die Anwendungsweise des Tuberkulins. Er theilt gleichzeitig mit, dass (Februar 1895) Tuberkulininjectionen in Dänemark in 651 Rindviehbeständen vorgenommen sind. Im Ganzen sind 16676 Thiere mit Tuberkulin injicirt, davon haben sich 10650 als gesund erwiesen, während 6026 reagirt haben. Vollkommen

frei von Tuberkulose waren 104 Bestände. 103 Thierärzte haben die Tuberkulininjectionen vorgenommen. *Jensen.*

**Florentini** (1591) hat mit dem Tuberkulin die in grossem Maassstabe im Auslande ausgeführten Experimente wiederholt und bestätigt den Werth des diagnostischen Mittels, obgleich er nur an ausgemerztem, zum Schlachten bestimmtem und grösstentheils deutlich tuberkulösem Vieh experimentirte. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Krause** (1621) hat in der Privatpraxis Phthisiker mit Tuberkulin behandelt und theilt seine therapeutischen Ergebnisse mit. Unter den Patienten wurden die der Tuberkulose Verdächtigen und die nicht fiebernden Tuberkulösen der Kur unterworfen, während die fiebernden Phthisiker für die Tuberkulinbehandlung nicht geeignet sind. Verf. giebt ausführliche Krankheitsberichte von 7 der Tuberkulose verdächtigen Fällen, 5 einfach Tuberkulösen und 5 Tuberkulösen mit Mischinfectionen. Durch die vorgeführten Beispiele sucht er seine Anschauung zu begründen, dass jeder Arzt eine streng wissenschaftliche Tuberkulinbehandlung in seiner Praxis durchzuführen vermag. Als erwiesen sieht er den hohen diagnostischen Werth der Probeinjectionen und den therapeutischen Werth des in den geeigneten Fällen angewandten Mittels an, in welchen die Tuberkulose immer günstig beeinflusst wird. Jeder College, der sich gegen die Anwendung des Tuberkulin sträubt, begehe eine Unterlassungssünde\*. *Askanazy.*

**Krause** (1622) fasst die Resultate mehrerer seiner früheren Arbeiten über Tuberkulin-Behandlung zusammen und kommt zu dem Resultat, dass das Tuberkulin sich nur für Fälle eignet, in denen Fieberlosigkeit und Abwesenheit von Influenzabac. und Streptok. nachgewiesen ist. Dann leiste es mindestens ebensoviel, wie die besten bisher bekannten Methoden und mehr als die vom praktischen Arzt gemeinhin anwendbaren\*\*. *Walz.*

**Coghill** (1580) berichtet über 10 Fälle, die 1890 mit Tuberkulin behandelt wurden. Von diesen sind zur Zeit 8 gesund und 2 gestorben. Von letzteren starb einer mit Symptomen, die von der Tuberkulose ganz unabhängig waren. Der andere Patient starb in Folge einer Tuberkulose, die vor Anfang der Behandlung sehr vorgeschritten und extensiv war. Die Obduction zeigte bedeutende Besserung und Stillstand des tuberkulösen Processes. Seine eigenen Erfahrungen zwingen ihn von dem Koch'schen Tuberkulin nur lobend zu sprechen und zu bedauern, dass man es in England fast ganz verworfen hat. *Kanthack.*

**Trudeau und Baldwin** (1677) haben das KLEBS'sche Antiphtisin einer gründlichen Untersuchung unterzogen, und zeigen 1., dass es einfach sehr verdünntes Tuberkulin ist und Deutero-Albumosen enthält; 2., dass es in vitro keine bactericide Wirkung dem T.-B. gegenüber hat; 3., dass es auch nicht im Stande ist, Thiere zu retten oder zu immunisiren; 4., dass

\*) Hiermit ignorirt Verf. alle von ausgezeichneten Beobachtern gemachten gegenheiligen Erfahrungen. *Baumgarten.*

\*\*) Ich halte jedoch die Gefährlosigkeit des Tuberkulin's sowohl nach der Seite toxischer Nebenerscheinungen als auch nach der Seite einer Mobilisirung der tuberkulösen Producte keinesfalls für erwiesen. *Baumgarten.*

eine Bouillon, in welcher T.-B. lange Zeit gewachsen haben, nicht wachsthumhindernd wird, weil Antipthysin sich entwickelt, sondern einfach weil die Bouillon sauer wird; Neutralisation verwandelt die Bouillon wieder zu einem guten Nährboden.

*Kanthack.*

**Gabrillowitsch** (1593) hat, obwohl er mit grossem Skepticismus an das „Antipthysin KLEBS“ heranging, sehr günstige therapeutische Erfolge gesehen. Schädliche Einwirkungen hat er nicht beobachtet. Ein abschliessendes Urtheil wagt er auf Grund seiner erst mehr monatlichen Beobachtungen nicht abzugeben.

*Walz.*

**A. Eber** (1586) hat Versuche darüber angestellt, ob das Serum tuberkulöser Thiere zur Erkennung der Tuberkulose nutzbar zu machen sei, und ist zu den Resultaten gekommen, dass das Blutserum solcher Rinder, welche mit Hilfe der Tuberkulininjectionen oder auf Grund der klinischen Untersuchung als tuberkulös erkannt sind, nicht im Stande ist, bei anderen tuberkulösen Rindern eine der Tuberkulinreaction entsprechende, charakteristische Steigerung der Körpertemperatur hervorzurufen und somit als Ersatz für das Tuberkulin zu diagnostischen Impfungen nicht verwandt werden kann.

*Johns.*

Am Ende einer ausführlichen Erörterung der Begriffe Immunität und Immunisirung bezweifelt **Coghill** (1579) die von Dr. **VIQUEKAT**<sup>1</sup> in Genf behauptete Möglichkeit, dass dem Blutserum von Eseln und Mauleseln durch wiederholte Einimpfung tuberkulösen Materials antitoxische Eigenschaften verliehen werden können, und berichtet, dass es ihm gelungen sei, die gleiche Wirkung, nämlich Hebung des Wohlbefindens und Gewichtszunahme, bei den Patienten durch Injection einfachen Blutserums von nicht behandelten Eseln zu erzielen. C. glaubt daher, die Erfolge **VIQUEKAT**'s lediglich der erhöhten Eiweisszufuhr zuschreiben zu müssen.

*A. Eber.*

**Maragliano** (1634) gewann aus Hunden, Eseln und Pferden, die er mit den stark toxisch wirkenden „Principien“ von T.-B.-Culturen impfte, ein Serum, welches er therapeutisch verwerthet. Progressive Impfungen machen Hunde für intravenöse Injectionen menschlicher Tuberkulose immun\*, doch meint M., es können auch manche nicht immunisirte Thiere ein wirksames Serum geben. Die antitoxischen Stoffe quantitativ durch Neutralisation der Toxine zu bestimmen und so die immunisirende Kraft des Serums zahlenmässig auszudrücken, gelang nicht. Wenn man einem Tuberkulösen Tuberkulin und Serum einspritzt, so kommt weder eine locale noch eine allgemeine Reaction zu Stande. In dieser Fähigkeit, die toxische Wirkung des Tuberkulin aufzuheben, sucht M. das beste Mittel zur Beurtheilung des Heilvermögens eines antituberkulösen Serums. Sein Serum besitzt keine specifische, sondern nur pyrogene Eigenschaften, wie jedes Serum; es erzeugt Leukocytose, hebt die allgemeine Ernährung. Grössere Dosen rufen vorübergehende Temperatursteigerungen hervor. Ein günstiger Einfluss äussert sich an den tuberkulösen Lungenheerden, die

\*) Hunde sind, wie oftmals hervorgehoben, zu derartigen Versuchen sehr wenig geeignet, da sie gewöhnlich von Haus aus immun gegen oder sehr wenig empfänglich für Tuberkulose sind. *Baumgarten.*

gewöhnlich — bei nicht zu grosser Ausdehnung und fehlender Mikroben-Association — in einem Monate „austrocknen“. An dem verschiedenen Material seiner Patienten setzt der Verf. seine Resultate aneinander und glaubt einen dauernden Erfolg erzielen zu können, wenn die Kur nicht zu frühe unterbrochen wird. Die Injectionen sollen nie Schaden bringen. Natürlich sind der Heilwirkung auch Grenzen gezogen. Zum Schlusse drückt M. die Ueberzeugung aus, „dass man mit einem zweckmässig zubereiteten Tuberkelheilserum in den umschriebenen und fieberlosen Formen der Lungentuberkulose brillante Erfolge, in den schwereren Fällen oft bemerkenswerthe Besserungszustände erreichen kann“.

*Askanazy.*

**Bujwid** (1568) vermisst an **MARAGLIANO's** Heilmethode<sup>1</sup> der Lungentuberkulose die wissenschaftliche Begründung durch das Thierexperiment, die Erfolge bei den Patienten könnten rein suggestiver Natur sein\*.

*Askanazy.*

**Broca und Charrin** (1565) haben angeblich mit dem Blutserum von tuberkulös gemachten Hunden günstige Erfolge erzielt bei tuberkulösen fungösen Ulcerationen der Haut, bei ulcerirtem und nicht ulcerirtem Lupus\*\*. Ernstliche schädliche Nebenwirkungen des Serums wurden nicht beobachtet.

*Tangl.*

**Boinet** (1561) machte mit dem Blutserum einer Ziege, die er mit Tuberkulin geimpft hatte, Immunisirungsversuche an Meerschweinchen. Thiere, die vorher mehrere Injectionen von 6-16 ccm dieses Blutserums erhielten, widerstanden grösstentheils der Infection mit Miliartuberkeln aus der Lunge des Menschen\*\*\*. Die Controlthiere gingen ein. Auf Grund dieser Resultate hat B. auch 8 Tuberkulöse mit diesem Serum behandelt (2-9 ccm subcutan). In 5 Fällen trat eine Besserung ein. Ist die Tuberkulose vorgeschritten oder acuten Verlaufs, so sind die Injectionen schädlich.

*Tangl.*

**Redon und Chenot** (1655) machten mit antituberkulösem Serum, das sie von Eseln und Maulthieren nahmen, Heilversuche an Meerschweinchen und Kaninchen. Das Serum gewannen sie dadurch, dass sie Eseln und Maulthieren wiederholt tuberkulöse Producte vom Menschen injicirten. Solche Injectionen vertragen diese Thiere ohne Schaden. Die Heilversuche ergaben folgende Resultate: Auch das Serum des nicht behandelten Esels und Maulthieres verhindert in schwachem Maasse die Entwicklung der Tuberkulose bei Meerschweinchen und Kaninchen. Diese hindernde Wirkung ist viel ausgesprochener beim Serum von Thieren, die mit Tuberkulin-Injectionen behandelt wurden, noch viel intensiver ist die Wirkung, wenn die Esel und Maulthiere vorher mit Tannin und dann mit immer virulenterem tuberkulösen Material geimpft werden. Dieses Serum soll nicht nur antituberkulös sondern auch antiseptisch wirken\*\*\*\*.

*Tangl.*

<sup>1</sup>) S. voranstehendes Referat. Ref.

\*) Dieser Kritik wird man zustimmen müssen. *Baumgarten.*

\*\*) Bestätigung bleibt abzuwarten. *Baumgarten.*

\*\*\*) Bestätigung bleibt abzuwarten. *Baumgarten.*

\*\*\*\*) Bestätigung bleibt abzuwarten. *Baumgarten.*

**Paquin** (1651) immunisirte Pferde gegen die Tuberkulose in derselben Weise wie gegen Diphtherie. Tuberkel-Toxin wird injicirt, bis das Thier nicht mehr mit Fieber reagirt. Anfangs wendet man sterile Culturflüssigkeit an, dann abgetödtete Bac. und schliesslich lebende Bac. Normales Pferde-Serum zeigt einen natürlichen Antagonismus gegen den T.-B., doch ist es von keinem Nutzen für die Behandlung der Tuberkulose. Die Widerstandskraft des Serums dem T.-B. gegenüber kann durch Immunisirung des Pferdes sehr erhöht werden. Ein Pferd, welches 3 Monate lang unter Behandlung gewesen ist, vermag ein Serum zu liefern, das im Stande ist, die Schwindsucht im 1. Stadium in 3-4 Monaten zu hemmen, und im 2. Stadium in 6-12 Monaten. Verf. stellte einige Fälle vor, die mit dem Serum behandelt waren und sich unter dieser Behandlung gebessert hatten. Er beginnt mit 10 Tropfen (zwischen den Schulterblättern injicirt) und steigt allmählich bis zu 70 Tropfen. Eine ungünstige Reaction erfolgt nicht, doch erscheint in einigen Fällen ein Erythem. P. glaubt, dass man mittels der Serumtherapie in Verbindung mit den üblichen Behandlungsmethoden bessere Resultate erzielen kann, als ohne dieselbe und erkennt in dem Serum ein werthvolles Heilmittel. *Kanthack*

**Hewetson** (1602) prüfte PAQUIN's Antituberkel-Serum (a. v. stehendes Referat) an Meerschweinchen, die mit geringen Dosen von tuberkulösem Material inficirt waren. 5 Thiere wurden der Prüfung unterzogen und 2 zur Controle benutzt.

Die folgende Zusammenstellung in tabellarischer Form giebt die beste Uebersicht über den Gang der Experimente.

#### Thiere mit Serum behandelt

No.	Gewicht am Tage der Injection	Gewicht nach 21 Tagen	Lebensdauer
1.	545 g	488 g	42 Tage
2.	300 g	312 g	48 "
3.	490 g	490 g	64 "
4.	400 g	410 g	50 "
5.	475 g	425 g	50 "
Durchschnitt	442 g	403 g	50,8 Tage

#### Thiere nicht mit Serum behandelt

1.	405 g	345 g	64 Tage
2.	685 g	610 g	53 "
Durchschnitt	545 g	477,5 g	58,5 Tage

Ein Unterschied im pathologischen Befunde konnte zwischen den beiden Thiergruppen nicht constatirt werden. Das Antituberkel-Serum kann somit, was die künstlich erzeugte Tuberkulose betrifft, nicht als ein Heilmittel angesehen werden\*. *Kanthack*

**Königshöfer** (1620) hat in seinem 1895 im Stuttgarter ärztlichen Verein gehaltenen, interessanten Vortrag ein getreues Bild von dem gegenwärtigen Standpunkt in der Lehre der Augentuberkulose entworfen

\*) Man sieht also, wie wenig man sich auf alle diese Angaben über „Heilmittel“ gegen Tuberkulose verlassen kann. *Baumgarten*.

und das Vorkommen der Tuberkulose, sowie die Diagnose an den verschiedenen Abschnitten des Auges ausführlich geschildert und dabei auch auf einzelne eigene Erfahrungen Bezug genommen. Von Interesse ist die Mittheilung eines Falles von Amotio retinae bei einem 12jähr. Knaben, dessen Allgemeinzustand ganz normal war. Nach Anlegung der Netzhaut wurde eine gelbröthliche Geschwulst dahinter wahrgenommen und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose gestellt. Nach 6 Wochen Tod an Miliartuberkulose. Die Section ergab einen verkästen Tuberkel in der Mitte der Dicke der Lederhaut entsprechend der Netzhautablösung, der unter die Aderhaut durchgebrochen war. Der Fall ist von Dr. KÖHLER in seiner Inaugural-Dissertation veröffentlicht und vor 14 Jahren beobachtet. *Vossius*.

Aus der Arbeit Kahle's (1611) interessirt zunächst die erste Beobachtung von Bindehauttuberkulose bei einem 6jähr. Knaben, welcher aus einer erblich belasteten Familie stammte und wegen stark geschwollener Drüsenpackets am Halse im 2. Lebensjahr operirt war. Die Erkrankung des rechten Auges begann bereits im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren mit Eruption von Knötchen am unteren Lide. In der geschwellten Bindehaut des unteren Augenlides und speciell in der Uebergangsfalte waren nur kleine röthliche Knötchen ohne Substanzverluste vorhanden. Ein Impfversuch mit einem excidirten Gewebestückchen der erkrankten Partie fiel positiv aus. Im Verlauf  $\frac{1}{2}$  Jahres heilte die Affection spontan aus, mit Hinterlassung von Narben und Schrumpfung der Uebergangsfalte. Patient blieb 4 Jahre lang frei von einem Recidiv.

In dem 2. Fall handelte es sich um einen 5jähr. Knaben, dessen Mutter an Phthisis pulmonum gestorben war und der am Ende des 4. Lebensjahres an den Augen erkrankte. Die oberen Lider waren geschwollen. In der Conj. tarsi der unteren Lider fanden sich ebenso wie in der Uebergangsfalte der oberen Lider Geschwüre mit schmierigem Belag und daneben, speciell in der Randzone derselben, einzelne röthliche Knötchen. Im weiteren Verlauf trat Larynx-tuberkulose hinzu. *Vossius*.

G. Joseph (1610) schildert in seiner Arbeit zunächst das klinische Bild der Bindehauttuberkulose, welches in 4 verschiedenen Formen nach den Angaben von SATTLER auftreten kann. Für die 2. Gattung, bei welcher den Trachomfollikeln ähnliche Knötchen mit nur geringer Neigung zu nekrotischem Zerfall auftreten, die aus typischen Epitheloïd- und Riesenzellen zusammengesetzt sind und nur spärliche T.-B. enthalten, führt Verf. 6 Fälle aus der Literatur und eine eigene Beobachtung aus der Greifswalder Augenklinik auf. Ein 35jähr. Mann erkrankte an einer Entzündung des rechten oberen Augenlides, angeblich nachdem er beim Rübenausmachen mit der schmutzigen Hand in das Auge gekommen war. Es schwoll zuerst das obere, später das untere Lid an; im innern Augenwinkel trat eine Ulceration der Lidhaut, des Intermarginalthells und der angrenzenden Conj. tarsi auf. In den stark geschwellten Uebergangsfalten fanden sich grauliche Granula, welche der Bindehaut eine grosse Aehnlichkeit mit dem Aussehen bei hochgradiger Conjunctivitis granulosa verliehen. Es trat eine Schwellung der Präauriculardrüsen, der submaxillaren Drüsen und der Cervicaldrüsen auf, rechts

auch eine Schwellung der Cubitaldrüse. Lungen waren intakt. In den aus der Uebergangsfalte und dem Ulcus des Lidrandes excidirten Gewebstückchen fand sich ein derbes reticuläres Bindegewebe mit Einlagerung grösserer Mengen von Rundzellen, ferner spärliche typische Riesenzellen, von Gruppen epitheloïder Zellen umgeben, nirgends aber eine Anhäufung der Leukocyten zu Tuberkeln. Die Knötchen der Uebergangsfalten bestanden aus feinfaserigem reticulärem Bindegewebe mit Rundzellen und Epitheloïdzellen; Riesenzellen konnten in keinem Präparate nachgewiesen werden. Durch Inoculation von Gewebstückchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen wurde eine tuberkulöse Iridocyklitis nach Ablauf von 3 Wochen erzielt. Aus den Beobachtungen in der Literatur und seinem eigenen Fall stellt Verf. folgendes klinische Bild fest: Die follikuläre Conjunctivaltuberkulose kann primär auf der Bindehaut oder im Gefolge einer tuberkulösen Allgemeinkrankheit auftreten. Sie ist entweder die einzige Erscheinung der Tuberkulose, häufiger aber finden wir daneben noch tuberkulöse Geschwüre. Die einzelnen Follikel sind rundliche, graue, durchscheinende Gebilde, welche dicht unter der Bindehautoberfläche liegen und bis Erbsengrösse erreichen können. Sie sitzen mit Vorliebe in den Uebergangsfalten, kommen aber auch in der Conjunctiva tarsi, in der Plica semilunaris und auf der Conj. bulbi vor. Wie beim Trachom kann der Process zu einer vollständigen Schrumpfung des Bindehautsackes führen. In zweifelhaften Fällen kann allein durch das Impfexperiment die sichere Diagnose gestellt werden, da auch die T.-B. so spärlich im Gewebe vertheilt sind, dass sie bei der mikroskopischen Untersuchung kaum nachweisbar sind. *Vossius.*

**Bach** (1556) theilt 2 Fälle von Hornhauttuberkulose mit. In der 1. Beobachtung ist die Tuberkulose der Hornhaut anscheinend der primäre Heerd im Auge. Es handelte sich um eine 17jähr., tuberkulös belastete Patientin mit Erscheinungen von Lungenspitzenkatarrh und Zeichen abgelaufener Drüsen- und Knochentuberkulose. Sie zeigte mässige ciliare Injection am Auge und gelbe Knötchen am Hornhautrande, die später grauweiss erscheinen. In 2. Fall fanden sich bei dem 18jähr., hereditär belasteten Mädchen ausser älteren Drüsennarben eine Chorioretinitis disseminata, mässige ciliare Injection, gelbliche Knötchen am Hornhautrande, die später mit Hinterlassung einer grauweissen Trübung verschwanden. Weiterhin entwickelte sich noch ein gelbes Knötchen im Lig. pectinatum und am Hornhautrande. — Eine Geschwürbildung erfolgte in beiden Fällen nicht. Ligamentum pectinatum und Corneoscleralrand erscheinen als Prädislocationsstellen für die Tuberkulose wohl in Folge der ihre Ansiedlung begünstigenden Circulationsverhältnisse. *Askanazy.*

Zu den von **Bongartz**<sup>1</sup> und von v. **Hippel**<sup>2</sup> mitgetheilten Fällen von parenchymatöser Keratitis auf tuberkulöser Basis fügt **Zimmermann** (1683) eine neue Beobachtung bei einer 24jähr. weder tuberkulös belasteten noch mit Störungen des Allgemeinbefindens ausser mit Ozaena behafteten Patientin. Der Process hatte mit umschriebenem Infiltrations-

<sup>1)</sup> Jahresber. VII, 1891, p. 826. Ref. — <sup>2)</sup> Jahresber. IX, 1893, p. 763. Ref.

heerde des episkleralen Zellgewebes nahe am Hornhautrand und daran anschliessenden zungenförmigen, vom Hornhautrand zur Hornhautmitte vordringenden parenchymatösen Trübungen begonnen. Zum Schluss bestand diffuse Hornhauttrübung, umschriebene Sklerektasie am obern innern Umfang des Bulbus. Die vordere Kammer war unten bis zur Mitte von einem anscheinend organisirten graugelben Exsudat eingenommen, die Pupille nicht sichtbar. Intraocularer Druck erhöht. Unsicherer Lichtschein. In dem enukleirten Auge fand sich eine ausgesprochene Tuberkulose der Hornhaut, Lederhaut, Iris und Bindehaut. Die hinteren Abschnitte des Auges erwiesen sich frei von Tuberkulose. In der Hornhaut lagen die tuberkulösen Heerde dicht neben einander unmittelbar vor der DESCEMET'schen Membran; sie enthielten reichliche Riesenzellen und allerdings nur spärliche T.-B. Das in der unteren Bulbushälfte der Irisoberfläche innig anliegende und mit ihr verschmolzene, neugebildete Gewebe stellte eine einzige verdickte und von Tuberkeln durchsetzte Granulationsmasse dar. Der Kammerwinkel war verwachsen, an der vorderen Linsenkapsel bestand umschriebener Kapselstaar.

*Vossius.*

**Bürstenbinder** (1569) bespricht die klinischen Formen der Iritis tuberculosa und gedenkt solcher Formen, in welchen die Tuberkulose unter dem Bilde einer einfachen serös-plastischen Iritis auftritt. Er schildert einen Fall, in welchem die tuberkulöse Natur der Iritis durch die ganze Krankheitsgeschichte recht nahe gelegt wurde. Ein 9jähr. Mädchen, welches im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren an tuberkulöser Knie- und Handgelenkentzündung gelitten hatte, bekam nach einem Stoss gegen den Kopf, cerebrale Symptome und dann Augenstörungen. WAGENMANN constatirte die Erscheinungen einer Iritis mit Glaskörpertrübungen. Dass Knötchen auf der Iris während der langen Behandlung nicht sichtbar wurden, wird dadurch erklärt, dass dieselben zu klein waren oder im Ciliarkörper sassen oder nur Toxine in die Blutbahn (?) gelangt sind. —

Auch für die Keratitis parenchymatosa giebt die Tuberkulose ein wichtiges ätiologisches Moment ab. B. theilt 3 Fälle mit, in welchen die tuberkulöse Basis des Leidens aus der Krankheitsgeschichte oder dem Augenbefund zu erkennen war. Im 1. Falle bestand bei einem 15jähr. Mädchen mit doppelseitiger Keratitis Spitzenkatarrh, Schwellung des rechten Kniegelenks, eine Knochennarbe am Finger, und im Kammerwinkel zeigten sich an der Iris gelbe Knötchen. Im 2. Fall hatte sich bei einem 17jähr. Gymnasiasten nur eine einseitige Keratitis entwickelt, in deren Verlauf Tuberkelknötchen an der Iris aufschossen. Hauptsitz der Erkrankung schien der Strahlenkörper zu sein. Im 3. Fall bot der 28jähr. Patient ebenfalls eine einseitige Keratitis dar, ausserdem Episkleritis, Knötchen auf der Iris im Kammerwinkel, Lungenapizencatarrh. Aus den 3 geschilderten Fällen von Keratitis parenchymatosa ergibt sich zugleich die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes.

*Askanazy.*

**Lagrange** (1627) beobachtete bei einem 7jährigen, sonst sehr gesunden Knaben an seinem linken Auge eine möglichenfalls nach einem Schlag aufgetretene Entzündung, welche innerhalb  $1\frac{1}{2}$  Monaten zur Erblindung



führte. Der Bulbus vergrösserte sich, die Hornhaut erschien getrübt; in der vorderen Augenkammer fand sich eine gelbröthliche Geschwulstmasse. Die Sklera zeigte ein Intercalarstaphylom am obern Umfang des Bulbus in ihrem vordern Abschnitt; hier schimmerte eine weissliche Geschwulstmasse durch die verdünnte Sklera. Bei der Eröffnung des enukleirten Bulbus zeigte sich die Geschwulstmasse nur im vordern Abschnitt des Uvealtractus und in der Umgebung der getrübten Linse. Die Iris war nur an den dunkeln Pigmentstreifen kenntlich, im Uebrigen in die Neubildung aufgegangen. Die mikroskopische Untersuchung ergab typisches tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen und sehr spärlichen T.-B.

*Vossius.*

**Vossius** (1679) beschreibt und bildet auf Tafel 10, 11, 12 und 13 in dem Heft 7 der **MAGNUS**'schen augenärztlichen Unterrichtstafeln die Augen von 4 Fällen mit tuberkulösen Geschwülsten der Iris und des Corpus ciliare ab. Die eine Beobachtung wurde an einem 10jähr. anscheinend gesunden und aus gesunder Familie stammenden Knaben gemacht. Der Tumor erfüllte im Verlauf von 2 Monaten die untere Hälfte der vorderen Kammer; gleichzeitig entwickelte sich vasculäre parenchymatöse Keratitis. In dem 2. Fall handelte es sich um einen 7 $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben, welcher im Alter von 2 Jahren an Bauchwassersucht gelitten hatte, aus gesunder Familie stammte und frei von Drüsenanschwellungen war. Der Tumor nahm die obere Hälfte der Iris ein und war innerhalb 4 Wochen aus mehreren Knötchen entstanden; einzelne Tuberkelknötchen fanden sich auch in dem Corpus ciliare. In dem 3. Fall erfüllte die tuberkulöse Granulationsgeschwulst fast die ganze vordere Augenkammer eines 7 $\frac{1}{2}$  Monate alten Kindes und begann in der Hornhautgrenze zu perforiren. In der Hornhautrandzone waren kleine Tuberkel mit Riesenzellen eingelagert. Der 4. Fall betraf ein an tuberkulöser Basillarmeningitis verstorbenes kleines Mädchen, bei welchem schon zu Lebzeiten Iristuberkulose diagnosticirt war. Die Iris und das Corpus ciliare waren mit tuberkulösem Gewebe durchsetzt. In allen 4 Fällen wurde vergeblich auf T.-B. untersucht.

*Vossius.*

**Schamschin** (1665) berichtet über besonders bemerkenswerthe Fälle von Tuberkulose des Centralnervensystems, die in den Jahren 1890-1895 im pathologischen Institute von Prof. **CHIARI** beobachtet wurden. Die einzelnen Fälle werden in ihrem klinischen Verlauf, mit Ergebniss des Sectionsbefundes und den histologischen Veränderungen geschildert; Krankheitsbild und anatomische Läsion werden in Parallele gestellt, analoge Fälle aus der Literatur mit in die Erörterung gezogen. Die Darstellung betrifft

#### I. Tuberkelknoten im Rückenmarke.

Im 1. Fall deckte die Section ausser allgemeiner chronischer Tuberkulose multiple käsige Knoten in verschiedenen Abschnitten des Grosshirns, im Cerebellum, den Hirnschenkeln, der Rautengrube und je einen Knoten im Dorsaltheil und der Lendenanschwellung des Rückenmarkes auf.

Im 2. Fall bestanden Erscheinungen einer cervicalen Paraplegie. Die Autopsie ergab käsige Periostitis und Ostitis des 2.-5. Halswirbels und

einen Käseknoten in dem erweichten Halsmark. Absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Im 3. Falle wurde bei einem an Meningitis gestorbenen Kinde ausser einer Bronchialdrüsentuberkulose, Miliartuberkulose mit Meningitis tuberculosa cerebrospinalis eine Tuberkulose des 4. Lendenwirbels und Käseknoten im Grosshirn, Cerebellum, Pons und unterem Cervicalmark gefunden. —

Bezüglich der Genese der multiplen Rückenmarks-Tuberkel nimmt SCH. eine hämatogene Infection an, welche zur Bildung von einander unabhängiger Knoten geführt hat. Im Umfange der Tuberkel fand sich ein Degenerationsbezirk.

II. Idiopathische Pachymeningitis tuberculosa externa spinalis.

4. Fall: Bei einem Mädchen fand sich in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels an der dorsalen Aussenseite der Dura eine haselnussgrosse, flache tuberkulöse Gewebssmasse, welche das Rückenmark leicht comprimirte. Dura und Arachnoidea sind hier leicht verwachsen, Periost und Wirbel frei.

III. Tuberkulöse Caverne in der Medulla oblongata.

5. Fall: Knabe, der eine Spondylitis cervicalis mit Erscheinungen linksseitiger Lähmung bezw. Parese darbot. Die Section deckte eine Caries tuberculosa der beiden oberen Halswirbel auf und eine bohnergrosse, mit käsiger Wand versehene ulceröse Grube an der ventralen Seite der Medulla oblongata, in der ein käsiger Sequester steckte. Die Höhle liegt linksseitig und schliesst sich genetisch an die Wirbelcaries an.

IV. Tuberkulose der Cauda equina in Folge von Wirbelcaries.

6. Fall: Paranoiker mit Senkungsabscessen, Schmerzen und Lähmung der Beine, Decubitus, Blasenlähmung, Cystitis. Es wurde eine Caries des 3. Lendenwirbels constatirt, die Cauda equina erschien zusammengebacken und von röthlichen oder grauen Heerdchen mit miliaren Knötchen durchsetzt. Leichte Degeneration der Hinterstränge.

V. Pontotuberkulosen.

7. Fall: Tuberkulose der Lungen, der Bronchialdrüsen. Ein Tuberkel im Pons. Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa.

8. Fall: Tuberkulöser Heerd im Stirnhirn, haselnussgrosser Käseheerd im Pons, Lungentuberkulose.

9. Fall: Der Knabe zeigte im rechten Thalamus einen Käseheerd, der auf das rechte Crus Cerebri und den rechten Linsenkern übergriff; ein zweiter Heerd im Pons.

Bei der Analyse der Fälle werden die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde verglichen. Zu beachten ist, wie SCH. im Gegensatz zu HEUBNER hervorhebt, dass die Hirntuberkel keine localen Heerde in gesunder Umgebung darstellen, sondern die Nachbarbezirke Degenerationerscheinungen darbieten.

Askanazy.

Tommasoli (1676) sucht die Erfahrungsthatfache der dermatologischen Klinik zu erklären, dass viele chronische Dermatosen ihren Verlauf mit einer visceralen Tuberkulose zu beschliessen pflegen

JADASSOHN<sup>1</sup> hat diese Beziehung zur Tuberkulose bei der Pityriasis rubra betont und zum Gegenstande seiner Erörterungen gemacht, ohne die genetischen Beziehungen aufdecken zu können. T. meint nun die Combination von Hautkrankheiten mit Tuberkulose in folgender Weise leicht zu erklären. Er sieht die Dermatosen als Autointoxicationen an; die von dem Organismus selbst erzeugten toxischen Substanzen wirkten auf das ausscheidende Hautorgan reizend, die Reizwirkung wechselt mit der Art und Menge der toxischen Producte, dieselben toxischen Irritanten sollen nun zugleich eine Disposition für Tuberkulose schaffen. „Dasselbe Individuum, welches an Pityriasis rubra, an Ichthyosis oder an Pemphigus leidet, leidet auch an Prädisposition für Tuberkulose, bietet einen günstigen Nährboden für den Koch'schen Bac. und dies aus denselben Ursachen, von denen ursprünglich die Dermatose abhängt“<sup>2</sup>. *Askanazy.*

Orlandi (1648) berichtet ausführlich über ein Geschwülstchen der Hand, das er bei einem erblich nicht belasteten Individuum beobachtete und dessen wiederholte (histologische und bacteriologische) Untersuchung bezüglich der Anwesenheit des Koch'schen Bac. ein negatives Resultat ergab. Er theilt sodann die Resultate der mit Bruchstücken der Geschwulst und mit dem Eiter einer in Suppuration übergegangen Inguinaldrüse des in Rede stehenden Individuums an zwei Meerschweinchen vorgenommenen Impfung mit: Resultate, welche die tuberkulöse Natur der in Rede stehenden Geschwulst klar darthun. Aus dem histologischen Befund zieht O. folgende Schlüsse: 1. Die Hauttuberkulose erfordert in gewissen Fällen zu ihrer Diagnostisirung den bacteriologischen Nachweis. 2. Die histologische Untersuchung allein vermag die Diagnose nicht zu sichern, da man die gleichen Befunde auch in Fällen hat, in denen der Koch'sche Bac. nicht existirt. 3. Die Abwesenheit des Koch'schen Bac. in den Geweben (durch die gegenwärtigen Färbungsmethoden dargethan) ist noch kein entscheidender Grund. 4. Die Impfung in den Bauch von Meerschweinchen ist ein zuverlässigeres Mittel als die klinischen und histologischen Kriterien, und muss in den seltenen Fällen der Praxis immer versucht werden. *Bordoni-Uffreduzzi.*

v. Wunschheim (1682) bespricht in seinem Habilitationsvortrag die Lungentuberkulose als Mischinfection. Als Schlussergebniss seiner von trefflicher Literatur und Sachkenntniss zeugenden Ausführungen stellt Verf. den Satz auf, „dass die tuberkulöse Lungenphthise sowohl in ihrem anatomischen als auch in ihrem klinischen Bilde keine einheitliche Erkrankung darstellt, sondern ein Product verschiedener Infektionskrankheiten ist“<sup>3</sup>. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Jahresber. X, 1894, p. 764. Ref.

<sup>2</sup>) Diese Erklärung kann wenig befriedigen: wir wissen absolut nichts über toxische Substanzen, welche „einen günstigen Nährboden“ für den T.-B. schaffen. *Baumgarten.*

<sup>3</sup>) In dieser Auffassung wird die Bedeutung der Secundär- und Misch-Infektionen bei Lungenphthise doch erheblich überschätzt. Wenn auch in phthisische Lungen regelmässig Secundärinfektionen mit pyogenen Kokken und gelegentlich auch mit anderen Mikroben (Pneumoniebakterien etc.) stattfinden, so sind dies doch untergeordnete Momente, welche die Einheitlichkeit der eigentlichen

Um die ätiologischen Beziehungen der serösen Pleuritis zur Tuberkulose festzustellen, hat Eichhorst (1588) den Thierversuch herangezogen, indem er die durch Probepunction gewonnene Flüssigkeit Meerschweinchen in die Bauchhöhle spritzte und die Thiere nach 6-8 Wochen tödtete. Solange er nur 1 g Flüssigkeit zur Injection benutzte, wurde unter 11 Fällen von Pleuritis nur einer durch das Thierexperiment als tuberkulös erwiesen. Als E. aber eine Spritze von 15 cm Inhalt verwandte, änderte sich das Resultat: Das Exsudat von 23 Kranken erzeugte 15mal eine Tuberkulose der Meerschweinchen, 8mal nicht. Danach sind 2 Dritttheile aller Fälle von seröser Pleuritis tuberkulöser Natur. Der Pleura-Process nimmt seinen Ursprung weniger von latenten Lungenheerden als von tuberkulösen Bronchialdrüsen. Auch von der exsudativen Pericarditis stellten sich 8 Fälle unter 27 als tuberkulös heraus. —

In der Discussion zu dem Vortrage bemerkte Socin, dass 8% seiner Fälle von chirurgischer Tuberkulose früher an Pleuritis gelitten haben. *Askanazy.*

Lejars (1628) berichtet über einen Fall von Inoculationstuberkulose bei einem Mädchen, das sich mit einer Nähnadel in die rechte Hand stach. Im Anschluss entstand schwere locale acute Entzündung, die sich allmählich über das ganze Glied ausdehnt, über mehrere Monate hinzieht und in der Folge 3 Fisteln und cariöse Heerde der Mittelhand zurücklässt. Später treten zwei weitere Heerde im linken Oberarm auf. Nach mehreren Operationen und scheinbarer Heilung Tod nach 2 Monaten an complicirender Nephritis. Die Lungen erschienen bis zuletzt frei. Die Diagnose der tuberkulösen Natur der Erkrankung war durch das Thierexperiment bestätigt. *Walz.*

v. Jaruntowski (1606) sah bei einem Phthisiker mit tuberkulösen Mundulcerationen einen cariösen Weisheitszahn, dessen Höhle eine grosse Menge meist Haufen bildender T.-B. enthielt. In der Zahl der Bac. sucht er den Beweis, dass cariöse Zähne eine Brutstätte für T.-B. abgeben und so gelegentlich zur Infectionsquelle für die Mundhöhle werden können\*. *Askanazy.*

phthisischen Processen in keiner Weise tangiren. Diese letzteren werden ganz ausschliesslich durch die pathogene Thätigkeit der T.-B. ins Leben gerufen und auch in ihrer weiteren Ausgestaltung bis zum Ende des typischen käsigen Zerfalls ganz allein durch diese Thätigkeit beherrscht. Die Phthise ist also in der That eine „einheitliche“ Erkrankung und nicht „das Product verschiedener Infectionskrankheiten“. Wenn sich regelmässig in den phthisischen Zerfallshöhlen eine locale Eiterung etablirt, wenn sich gelegentlich eine Septikämie oder eine Pneumonie zur Phthise hinzugesellt, so ändert das nichts an der ätiologischen Einheit des phthisischen Processes; ähnliches kommt auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten — ich erinnere hier nur an den Typhus abdominalis, in dessen specifischen markigen Infiltraten auch regelmässig locale Eiterung Platz greift und welcher auch gelegentlich durch schwerere locale Entzündungsprocessen (Diphtheritis infestinalis) oder auch durch Septikämie complicirt wird — und doch wird man deswegen nicht den Typhus als ein „Product verschiedener Infectionskrankheiten“ bezeichnen wollen. Ref.

\*) Eine wenig plausible Annahme. Viel wahrscheinlicher erscheint, dass sich ein T.-B.-Bröckchen (käsiges Bröckchen) aus dem Sputum zufällig in die Höhle des cariösen Zahn's verirrt hatte. *Baumgarten.*

Sourdille (1670) legt in einem eingehenden Aufsatze über tuberkulöse Mastdarmstricturen zunächst in einem historischen Exposé dar, dass einzelne Autoren die Möglichkeit der Stricturbildung durch tuberkulöse Mastdarmprocesse kurzweg in Abrede gestellt haben. Die allgemeine Anschauung, dass die Mastdarmstrictur ein Product constitutioneller Syphilis darstelle, hat trotz einzelner Widersprüche, durch FOURNIER's Autorität gestützt, das Feld behauptet. Erst in jüngerer Zeit sind Zweifel dahin geäußert, dass in manchen Fällen die syphilitische Aetiologie des Leidens in keiner Weise zu begründen sei.

S. schildert nun in ausführlicher Darstellung 7 Fälle von tuberkulöser Mastdarmstrictur:

In der 1. Beobachtung handelte es sich um einen 33jähr. Maurer, der seit 12 Jahren an Stuhlbeschwerden litt, seit 3 Jahren über blutige Stühle, schmerzhaft, erschwerte Defécation klagte. Bei der Rectotomie wurde eine cylindrische Verengung gefunden, die 3 cm oberhalb des Anus begann und 10 cm hinaufreichte. An der Darmwand grobe warzige Erhebungen ohne tiefe Geschwürsbildung. Ein zur Probe ausgeschnittenes Stück des stark verdickten Mastdarms zeigte geschichtetes Plattenepithel an der Oberfläche mit Bildung schlanker Papillen; Drüsen und Muscularis mucosae waren verschwunden, die nicht scharf abgegrenzte Submucosa ist in eine sehr dicke, derbe Bindegewebsschicht umgewandelt, in welcher ein typischer Riesenzelltuberkel auffiel. Ein geimpftes Meerschweinchen starb an allgemeiner Tuberkulose.

In der 2. Beobachtung von Darmstenose bestand die stark verdickte Submucosa unter der normalen Schleimhaut aus einem noch jungen spindelförmigen Bindegewebe, in welchem ebenso wie in der Muskulatur zahlreiche Tuberkel eingelagert waren.

Die 3. Beobachtung betraf eine Mastdarmstenose bei einer jungen Nonne. Die mikroskopische Untersuchung ergab ähnliche Befunde wie im 1. Falle.

In der 4. Beobachtung fand sich bei der Section einer 34jähr. Frau eine Stenose oberhalb des Anus, auf welche eine 8 cm lange Geschwürsfläche folgte; auch auf der Schleimhaut der Analgegend 2 Geschwüre. Ausserdem Lungentuberkulose mit Cavernen, ein Geschwür des Coecum, käsiges Mesenterialdrüsen. Die grosse Ulcerationsfläche des Rectum bot mikroskopisch keine specifischen Veränderungen dar, doch zeigten sich im Bereiche der Stenose und in der Sphinctergegend Tuberkelbildungen.

Die 5. Beobachtung bezog sich auf einen 21jähr. kräftigen Mann, welcher im Anschluss an ein Geschwür des Penis eine Lymphadenitis suppurativa der Leistendrüsen, dann eine Schwellung weiterer Drüsen Gruppen bekam. Die tuberkulöse Natur des Eiters wurde durch Thierimpfung festgestellt. Das Befinden des Patienten besserte sich derartig, dass er für geheilt galt. Allein nach einem Jahre traten Schmerzen bei der Defécation ein und unter sich steigenden Beschwerden, seitens des Mastdarms erfolgte der Tod.

In der 6. Beobachtung litt der 26jähr. Mann schon vor Jahren an

dysenterischen Erscheinungen, später inficirte er sich luëtisch. Weiterhin stellten sich Tenesmen, blutige und eitrige Stuhlentleerungen ein, am Anus entwickelten sich condylomatöse Wucherungen. Man constatirte eine Darmstenose 8 cm oberhalb des Anus und exstirpirte das Rectum, dessen Untersuchung „die tuberkulöse Natur der Stricture“ bewies. (Syphilitisch-tuberkulöse Mischinfection? Ref.)

Der Fall der 7. Beobachtung ist von TILLANT 1894 in der Tribune médicale publicirt. —

Auf Grund dieser Beobachtungen hebt F. nun die gemeinsamen und differenziell-diagnostischen Merkmale der tuberkulösen und syphilitischen Mastdarmstricturen hervor. Gemeinsam ist die schwierige Verdickung der Darmwand, die sich über mehrere cm ausbreitet, gemeinsam der Ersatz des Cylinderepithels durch geschichtetes Plattenepithel, die Papillenbildung, die submuköse Gewebsproliferation. Zur Unterscheidung diente der typische Tuberkel, der sich freilich in nur spärlicher Zahl bei der tuberkulösen Stricture vorfindet und das Verhalten der Gefäße, welche bei Syphilis eine ausgesprochene Endarteritis obliterans zeigen. — Verf. betont die analogen Verhältnisse am Beginne und am Ende des Dickdarms, denn zur Stricture führende tuberkulöse Processe spielen sich auch im Coecum ab. Da er die erwähnten 7 Fälle in nur kurzer Zeit zu beobachten vermochte, wird er zur Ansicht gedrängt, dass gleichartige Fälle schon gesehen, aber nicht erkannt wären; einige der Literatur entnommene Notizen machen die Anschauung wahrscheinlich, dass nicht nur der Syphilis sondern auch der Dysenterie zugerechnete Fälle von Stricture hierher gehören. Ja F. ist mit CORNIL der Meinung, dass die dysenterische Stricture z. Z. überhaupt noch nicht sicher bewiesen ist. Es giebt auch Darmtuberkulosen mit dysenterieartigem Verlauf.

S. schildert endlich noch einen Fall, in welchem die Ampulla des Rectum merklich verengt und die ganze Mastdarmschleimhaut mit gestielten, polypösen Knötchen bedeckt war. Subcutane Impfung zweier Meerschweinchen führte zur allgemeinen Tuberkulose der Thiere. Demnach constatirt Verf. das Auftreten einer proliferirenden, polypösen Rectitis auf tuberkulöser Basis. Zum Schlusse entwirft S. ein übersichtliches Bild von der stenosirenden Form der Mastdarmtuberkulose. Bezüglich der Aetiologie sind allgemeine und locale Ursache für die Entwicklung des Processes verantwortlich zu machen, die Tuberkulose kann vom Anus hinauf- oder vom Dickdarm hinabsteigen. Die pathologische Anatomie erlaubt die Trennung dreier Stadien im Verlaufe der Erkrankung: I. Periode der Infiltration, II. Periode der Organisation des Infiltrates (d. h. Umwandlung in fibröses Gewebe), III. Periode der Sklerose. Im Symptomenbilde correspondiren 3 Stadien den 3 Perioden des anatomischen Vorganges. Es zeigt sich I. ein Anfangsstadium, in welchem die Symptome des Mastdarmkatarrhs vorherrschen, II. ein Latenzstadium, in welchem sich der Patient geheilt glaubt, während das entzündlich neugebildete Gewebe in Schrumpfung übergeht und allmähliche Defäkationsstörungen auftreten, bei III. das Stadium der Stenose sich ausgebildet hat. Der Verlauf des Leidens führt

zum Bilde des chronischen Darmverschlusses, Abscesse und Fisteln entstehen am Anus, die Tuberkulose greift auf Blase und Prostata über. Im Gegensatz zu der localisirt bleibenden syphilitischen Stricture hat die tuberkulöse die Neigung sich zu vergrössern, nach oben hin ins Colon fortzupflanzen. Schliesslich generalisirt sich die Tuberkulose und der Patient stirbt kachektisch oder an Darmverschluss oder Darmperforation. — Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese, Rectalblutungen im Beginne des Leidens, auf die Tendenz der Stenose, sich nach aufwärts auszudehnen, das rasche Auftreten von allgemeiner Tuberkulose, auf das Resultat der Verimpfung von Eiter oder Darmwandstückchen auf Thiere. Bezüglich der Prognose äussert sich Verf. dahin, dass „die tuberkulöse Mastdarmstricture die furchtbarste aller echten Stenosen ist“. In therapeutischer Hinsicht ist nur die Exstirpation des Rectum von Erfolg, als Palliativmittel der Anus praeternaturalis und hinterdrein Aetzung der Schleimhaut mit leichten Chlorzinklösungen.

*Askamazy.*

Gilbert und Claude (1596) haben bei 29 Thieren (6 Hunden, 3 Meer-schweinchen und 20 Kaninchen) T.-B.-Culturen in die Gallenwege injicirt und sind zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Durch Injection von T.-B.-Culturen in den Choledochus kann man auch ohne seine Ligatur eine tuberkulöse Angiocholitis erzeugen. 2. Die Veränderungen localisiren sich jedoch nicht ausschliesslich auf den Gallenapparat. Sie verbreiten sich öfter sowohl in den portalen Spalten, als auch in den Lobulis, wo man Knötchen findet. 3. Man kann voraussetzen, dass der T.-B. auch beim Menschen ähnliche Veränderungen erzeugen kann, nachdem er in die Gallenwege eingedrungen ist.

*Tangl.*

Sergent's (1669) Untersuchungen über die Tuberkulose der Gallenwege, die er theils an menschlichen Leichen, theils experimentell durchführte, ergaben folgende Resultate: Es giebt eine wirkliche Tuberkulose der Gallenwege — entgegen der Ansicht von Kotlar, der annimmt, dass diese nur eine secundär modificirte Lebertuberkulose sei und dass die Infection immer durch das Blut erfolge. Die Tuberkulose der Gallenwege kann acut sein und die miliare Form annehmen. Der T.-B. erleidet durch einen noch so langen Aufenthalt in der Galle keine Modification seiner Eigenschaften. Die nicht nur auf die Gallenwege beschränkte Tuberkulose („tuberculation non systématisée des voies biliaires“) kann durch Infection ausserhalb der Gallenwege erfolgen (durch das Blut). Die „systematisirte Tuberkulose“ der Gallenwege kann auch durch Infection von den Gallenwegen aus entstehen — ascendirende tuberkulöse Infection der Gallenwege. Experimentell lässt sich diese durch die Injection von T.-B. in den Choledochus erzeugen.

*Tangl.*

Ernst Meyer (1639) untersuchte in 8 Fällen von Miliartuberkulose der Nieren die Marktuberkel in Serienschnitten, um die Lage der den Process erregenden Bac. genau festzustellen. Er schildert in allen Fällen das Vorhandensein eines bacillenreichen Harnkanälchens im Innern des Marktuberkels. Das Kanälchen entspricht häufiger den Schleifenschenkeln, bisweilen auch den Sammelröhren; manchmal werden mehrere (2, 3) solche

Kanälchen in einem tuberkulösen Markheerde gefunden. Die Kanälchen sind mehr oder weniger verändert, schliesslich ist nur noch die Tunica propria stellenweise kenntlich. Die Bac. liegen hier gewöhnlich in kleinen Bündeln oder einzeln zwischen den kernhaltigen oder nekrotischen Epithelien oder gelegentlich auch auf hyalinen Cylindern. Einmal fanden sich ganze Bac.-Cylinder in einem Falle, in welchem sämtliche Organtuberkel ausserordentlich Bac.-reich waren und in der Nierenrinde ganze Bac.-Embolien in einer oder mehreren Glomerulusschlingen auffielen. In diesem Falle zeigten sich in einzelnen Kanälchen des Nierenmarkes auch fern von tuberkulösen Heerden Bac.! Hier wurden auch bacillenhaltige Kanälchen beobachtet, die aus tuberkulösen Heerden in das normale Gewebe hinausführten, übrigens auch in 2 Schnittserien Gefässe mit reichlichen Bac. festgestellt. — Die Bac. finden sich in den Tuberkeln im Umfange um das mit Bac. erfüllte Kanälchen immer in weit geringerer Zahl, und an verkästen Knötchen nimmt die Verkäsung von dem Kanälchen nach der Peripherie zu gradatim ab. — M. vergleicht die Marktuberkel demnach mit den pyämischen Kokkenheerden in der Nierenpyramide, bei welchen die Kokken auch in die Harnkanälchen (nach ORTH und REISSNER) ausgeschieden werden. Die Marktuberkel entstehen durch T.-B., welche von den Glomerulis in die Harnkanälchen ausgeschieden werden. Eine solche Ausscheidung findet aber nicht in jedem Falle von Miliartuberkulose statt, sie ist von dem Zustande der Glomerulusschlingen abhängig, welche durchlässiger geworden sein müssen, aber noch nicht verkäst sein dürfen. In Verf.'s Fällen sind die meisten Marktuberkel „Ausscheidungstuberkel“<sup>1</sup>. *Askaniazy.*

A. Wagner (1680) theilt einen Fall mit, in welchem ein 32jähriger, gesunder, von gesunden Eltern und Grosseltern stammender Mann, in Folge eines Sturzes auf den Ellbogen eine locale Knochentuberkulose erhielt. Im Anschluss an letztere bildete sich eine Lungentuberkulose aus. W. ist der Ansicht, dass das tuberkulöse Virus aus dem localen Heerd in die Lungen verschleppt wurde. Im Ellbogen nimmt er einen vor dem Unfall schon bestandenen latenten tuberkulösen Heerd an\*. *Walz.*

Maucalraire und Barozzi (1637) geben einen kritischen Ueberblick mit Literaturangaben über Traumen verschiedenster Organe mit nachfolgender Tuberkulose, ohne eigene Fälle. *Walz.*

F. König (1618), der geschätzte Meister auf dem chirurgischen Gebiete der Knochen- und Gelenktuberkulose, hat es unternommen, „eine specielle Tuberkulose der Körpergelenke sowie einer Anzahl von Knochen in einzelnen Lieferungen herauszugeben“. Die 1. Abhandlung (186 Seiten stark) gilt der Tuberkulose des Kniegelenkes und zerfällt in

<sup>1</sup>) Die geschilderten Befunde des Verf.'s können wir nach eigenen Präparaten von Marktuberkeln der Niere durchaus bestätigen. Auch Bac.-Embolien in Glomerulusschlingen wurden gesehen. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn ich auch die Deutung des Verf.'s keineswegs bestreiten will, so möchte ich doch immerhin auf die Möglichkeit hinweisen, dass der betreffende Mann zur Zeit des Sturzes bereits eine latente Lungentuberkulose hatte, welche später manifest wurde. *Baumgarten.*



einen Theil, in welchem die in den Jahren 1875-1893 behandelten Fälle statistisch geordnet und analysirt, die Resultate der verschiedenen Behandlungsmethoden eingehend geprüft und mit einander verglichen werden, und in einem zweiten, der sich mit der pathologischen Anatomie und Klinik der Knietuberkulose beschäftigt. Dieser letztere Theil umfasst 4 Abschnitte: 1. die pathologisch-anatomischen Bilder im Kniegelenk, 2. die klinischen Formen der Kniegelenkstuberkulose, 3. die Prognose, 4. die Behandlung des Leidens. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass das reiche Material in gediegener Weise verarbeitet und zur Förderung aller einschlägigen Fragen in tief eindringendem Studium verworther wird. Mit Recht hebt K. in der einleitenden Widmung an E. v. BERGMANN hervor, dass man sich mit der Kenntniss des T.-B. als Erreger des Processes nicht begnügen dürfe, sondern den charakteristischen Gelenkveränderungen seine volle Aufmerksamkeit zu schenken habe; „für viele war mit dem Nachweis der T.-B. die Frage der Gelenktuberkulose abgethan“. — Aus der Fülle des Dargebotenen können hier nur einige Punkte kurze Erwähnung finden, so die Pathogenese, der anatomische Ablauf der Gonoritis tuberculosa. K. ist durch seine Forschungen zu folgenden allgemeinen Resultaten gelangt. 1. Jede Gelenkstuberkulose beginnt mit einem serös-faserstoffigen Erguss. Der Hydrops tuberculosus fibrinosus ist das erste Stadium des Processes und kein besonderer Process sui generis. — 2. In dem Faserstoff vollzieht sich dann eine Organisation, welche um so mächtiger wird, je mehr frische Schichten sich dem bereits organisirten auflagern. Die Organisation geht von den Synovialgefässen aus, und mit dem Gewebe wachsen die Tuberkel. Das Verhalten dieses tuberkulösen Gewebes ertheilt dem Process sein Gepräge als fungös-käsige, fungös-eitrig, granulirend, fibroid etc. Erst secundär infiltrirt sich das Synovialgewebe. — 3. Jede Zerstörung, welche von der Oberfläche des Gelenks in die Tiefe greift, vollzieht sich durch das den Faserstoff ersetzende Gewebe, genau so wie sich Granulationsgewebe in todtten Knochen oder den Elfenbeinstift hineinfrisst. Dass es nicht die Tuberkel sind, welche die Zerstörung anrichten, bewiesen die gleichen Verhältnisse im Blutergelenk. Von demselben Gewebe geht aber auch der Heilungsvorgang aus, indem es sich zu Narbengewebe umgestaltet. — Die klinischen Erscheinungsformen lassen ungeachtet ihrer Mannigfaltigkeit noch heute unterscheiden: I. den Hydrops tuberculosus und II. die granulirende Gelenkentzündung, den Fungus articuli, den Tumor albus. Der Hydrops tuberculosus, welcher sich infolge einer primären, hämatogenen Synovialtuberkulose oder einer primär-ostalen, auf das Gelenk secundär fortgepflanzten Affection entwickelt, ist ein Hydrops serosus (Fluctuation) oder fibrinosus (Fluctuation bei verdickter Sackwand, mit Crepitation). In den Reiskörpern sieht K. glatt abgeschliffene Gebilde aus Faserstoff, die zuwellen „organisirt“ sind. Der Fungus stellt ein späteres Stadium dar, in welchem der Erguss gegen die Gewebsbildung zurücktritt. Bezüglich der letzteren äussert sich K. folgendermaassen: „Wir nehmen an, dass sich die Organisation, die Bildung des jungen Gewebes, innerhalb dessen sich auch die Tuberkel in wechselnder Menge entwickeln, in den

der Kapsel wie dem Knorpel auf den typischen Stellen aufgelagerten Faserschichten ausbilden, und dass erst in zweiter Linie, die Gewebsneubildung in der Kapsel selbst angeregt wird“<sup>1</sup>. Bezüglich des T.-B.-Nachweises bemerkt K., dass derselbe nur mühsam und unsicher gelingt, und dass auch die Verimpfung der Ergüsse auf Thiere wiederholt negative Resultate ergeben hat, selbst in Fällen, in deren weiteren Verlauf die tuberkulöse Natur mit Sicherheit zu erkennen war. — In mehreren Capiteln wird die Darstellung durch Abbildungen geeigneter Präparate unterstützt. Auf viele andere interessante Abschnitte des Werkes kann hier nicht eingegangen werden.

*Askanazy.*

**Riese (1659)** bestätigt auf Grund eingehender Untersuchungen die tuberkulöse Natur der sogen. „Reiskörpergeschwülste“ bezüglich der Entstehung der sogen. Reiskörper (*corpora oryzoidea*) ist er in Uebereinstimmung mit KÖNIG und LANDOW zu dem Resultat gekommen, dass „sämmliche Reiskörperchen in tuberkulösen Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbenteln in letzter Linie Derivate einer Fibringerinnung sind“<sup>2</sup>.

*Baumgarten.*

**Reerink (1656)** berichtet über einen Fall von Brustdrüsentuberkulose bei einer 32jähr. Frau, welche durch Amputatio mammae geheilt ist. Die Untersuchung der entfernten Mamma ergab, dass das Drüsengewebe grösstentheils geschwunden und durch ein tuberkelhaltiges Granulationsgewebe ersetzt war, ferner hatte sich zellarmes dichtes Narbengewebe in grosser Verbreitung entwickelt. Bac. waren spärlich, wie gewöhnlich bei diesem Process. R. beschäftigt sich besonders mit der Frage nach dem Entstehungsmodus der Brustdrüsentuberkulose, zu deren Entscheidung er 26 Fälle aus der Literatur tabellarisch zusammenstellt. Dass die Bac. durch die Ausführungsgänge der Milchdrüse in das Organ hineingelangt sind, ist eine nur selten in Betracht kommende Möglichkeit. Zumeist pflanzt sich die Tuberkulose aus der Umgebung, oft von den Achseldrüsen continuirlich auf die Mamma fort. Als „primäre“ Tuberkulose können nur diejenigen Fälle gelten, in welchen eine tuberkulöse Affection eines Nachbarorgans nicht voraufging, die Brustdrüsentuberkulose demnach hämatogener Natur ist; eine latente (sc. interne) tuberkulöse Erkrankung müsse dabei angenommen werden. Da JANÉ<sup>3</sup> eine Ausscheidung der T.-B. durch Prostata und Hoden bei Phthisikern auffand, hat auch die Annahme

<sup>1</sup>) Auf die Frage, ob die „Faserschichten“ und Reiskörper ein fibrinöses Exsudationsproduct oder ev. Abkömmlinge fibrinöser Gewebsquellen sind, wird in diesem der Klinik entzogenen und der Klinik gewidmeten Werke nicht eingegangen. Ref.

<sup>2</sup>) Diese Ansicht ist sicher nicht haltbar. Wenn auch nicht ganz geeignet werden soll, dass sich unter Umständen reiskörperchenähnliche Producte durch Niederschläge aus der Synovialflüssigkeit bilden können, so steht doch für die Mehrzahl der typischen Reiskörperchen die Bildung aus Proliferationsproducten der Wand ausser jedem Zweifel. Nur durch gewagte Hypothesen und gezwungene z. Th. histologisch unzulässige Deutung der histologischen Bilder lässt sich an dieser letzteren Auffassung rütteln. Ref.

<sup>3</sup>) Jahresber. II, 1886, p. 210. Ref.

einer „Ausscheidungstuberkulose“ für die Mamma viel Bestechendes, womit die Thatsache in Einklang steht, dass die klinisch „primäre“ Brustdrüsentuberkulose bei nicht geschlechtsreifen Individuen nicht zur Beobachtung kommt.

*Askanaazy.*

**Gaudier und Péraire** (1595) theilen 3 Fälle von Brustdrüsentuberkulose mit. Sie geben zunächst das Unzuverlässige aller klinischen, differential-diagnostisch in Betracht kommenden Symptome des Leidens hervor. Bezüglich der Entstehung neigen sie zur Annahme einer Infection der Mamma auf dem Wege der Milchkanälchen und Acini, weil sie eine Betheiligung des Drüsenepithels an dem tuberkulösen Process feststellen konnten; sie können jedoch die Möglichkeit einer Blutinfection auch nicht ausschliessen.

In der 1. Beobachtung wuchs bei einer 40jähr. Frau ein kleiner Mamma-Tumor nach 8monatlichem stationären Verhalten in wenigen Tagen rasch heran und brach fistulös nach aussen durch. Nebenbei eine kleine Achseldrüse, keine sonstigen Anhaltspunkte für Tuberkulose. In dem spärlichen Eiter T.-B., die intraperitoneale Impfung eines Meerschweinchens mit dem Eiter ergab ebenfalls ein positives Resultat. Ablatio mammae mit Entfernung zweier kleiner Achseldrüsen; Heilung in 2 Wochen. Nach einem Jahre Erscheinungen von Lungentuberkulose. An mikroskopischen Schnitten wurde die Diagnose der Tuberkulose bestätigt und beobachtet, dass die Riesenzellen sich stellenweise auf Kosten der Drüsenepithelien entwickeln, die sich mit Rundzellen umgeben; Bac. fanden sich in den Schnitten nicht.

In der 2. Beobachtung bestand bei einem 20jähr. Fräulein seit Jahresfrist ein Tumor der rechten Mamma ohne Schwellung der Achseldrüsen. Die Patientin hatte vor 4 Jahren eine rechtsseitige Pleuritis überstanden und verrieth Erscheinungen von Lungenkatarrh. Die kranken Theile der Brustdrüse wurden operativ entfernt und ein afficirter Gelenkknorpel am Sternum sorgfältig ausgekratzt. Heilung in 1½ Monaten; noch nach 3 Jahren Wohlbefinden. Ein mit Gewebsstückchen geimpftes Meerschweinchen ging in 2 Wochen an Tuberkulose ein, auch die mikroskopische Prüfung ergab Tuberkulose; in den Granulationsmassen ziemlich zahlreiche T.-B. Verf. betonen, dass die Brustdrüsentuberkulose auf dem Lymphwege von der Pleura aus entstanden sein könnte. —

Die 3. Beobachtung betrifft eine 25jähr. Patientin mit einer Lungen- und Knochenaffection an der Articulatio sacro-iliaca. Es stellte sich eine schmerzhaft Anschwellung der rechten Mamma ein, die in Abscedirung ausging und sich mit nussgrossen, schmerzhaften Achseldrüsen vergesellschaftete. Die kranken Theile der Brustdrüse wurden entfernt. Im Eiter T.-B.; histologisch: vielfach den Acini entsprechende runde Zellheerde mit käsigen und fibrösen Partileen. Ein intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen ist nach 36 Stunden an generalisirter Tuberkulose gestorben<sup>1</sup>, ein

<sup>1</sup>) Wenn hier das Wort „Stunden (heures)“ keinen Druckfehler bedeutet, ist es natürlich ausgeschlossen, dass dieses Experiment zum Beweise der tuberkulösen Natur des Leidens herangezogen wird. Denn die T.-B. sind nicht im Stande, in 1½ Tagen eine tödtliche, generalisirte Tuberkulose zu erzeugen. Ref.

subcutan geimpftes nach 2 Wochen. Die Patientin starb ein Jahr später an acuten Schüben ihrer Tuberkulose. *Askanazy.*

**Kamen** (1612) fand bei der Section eines 24jähr. Soldaten, welcher nach 4tägigem Unwohlsein plötzlich verstarb, eine Ruptur eines Aneurysma dissecans Aortae mit Hämopericard. Der Aorta adhärirte eine verkäste Mediastinaldrüse mit periadenitischer Eiterung. An dieser Stelle zeigte sich die Aorten-Intima mikroskopisch sklerotisch verdickt mit tuberkelähnlichen Zellanhäufungen, die Media und Adventitia in eine zellreiche Bindegewebsmasse umgewandelt. Die tuberkulöse Drüse hatte zu einer Wand-erkrankung der Aorta geführt, welche die Aneurysmabildung und Ruptur bedingte. Der Process wird mit den Aneurysmen der Lungenarterie in der Nähe tuberkulöser Cavernen in Parallele gestellt. *Askanazy.*

**Tenderich** (1675) fügt den 19 bisher bekannt gewordenen Fällen von Tuberkulose der Hernien 3 Beobachtungen aus der chirurgischen Klinik in Greifswald hinzu. Die operativ gewonnenen Präparate zeigten Eruptionen miliarer Tuberkelknötchen an der Innenwand des Bruchsackes bzw. an der Serosa der ausgetretenen Darmtheile. Gleichzeitig bestand Peritonealtuberkulose. T. stimmt dem Satze von BRUNS<sup>1</sup> bei, dass die Tuberkulose der Hernien primär auftreten kann, in der Regel aber Theilerscheinung einer allgemeinen Bauchfelltuberkulose ist. In den meisten Fällen ist die tuberkulöse Erkrankung des Bruchsackes vor der Operation nicht sicher zu diagnosticiren, in einem der 3 mitgetheilten Fälle war die zutreffende Diagnose vorher von HELFERICH gestellt worden. *Askanazy.*

**Goldmann** (1597) berichtet über folgenden Fall von Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens: Bei einem 23jähr. Manne fand sich eine Anschwellung der rechten Skrotalhälfte, die das Gefühl von Fluctuation und weicher Crepitation darbot. Bei der Operation zeigten sich am parietalen Blatte der Tunica vaginalis zahlreiche graue Knötchen, der Proc. vaginalis schien gegen die Bauchhöhle abgeschlossen. Ein excidirtes Stück zeigte als innerste Schicht eine Membran aus Fibrinbalken, zwischen welchen Eiterzellen und häufig in Mitose befindliche Fibroblasten lagen, während das Epithel fehlte. Daran schloss sich eine Zone mit typischen verkäsenden Riesenzelltuberkeln, auf die eine stellenweise auch noch Tuberkel einschliessende Lage proliferirenden Bindegewebes folgte. T.-B. waren spärlich. Patient bekam später an der operirten Seite eine Hernie, so dass eine Communication mit der Bauchhöhle doch bestanden haben dürfte. Hervorgehoben wird der tuberkulöse Charakter der anscheinend primären Hydrocele und die Heilung nach einfacher Incision. Die tiefsten Theile des Peritonealraumes dienten den T.-B. zur Ansiedlung.

In einem Nachtrage wird in Kürze ein Fall von doppelseitiger Hydrocele funiculi spermatici communicans erwähnt, in welchem eine vom Hoden abgrenzbare Anschwellung bestand. Bei der Operation fanden sich zahlreiche miliare Tuberkel auf der Scheidenhaut und in Verkäsung begriffene Granulationsmassen, die der harten Anschwellung entsprachen. *Askanazy.*

<sup>1)</sup> Jahresber. VIII, 1892, p. 711. Ref.

Um zu zeigen, dass die Laparotomie auch auf die Peritonitis tuberculosa sicca günstig wirkt, theilt **Jordan** (1609) einen in einem Bruch localisirten Fall von derartiger Peritonealtuberkulose mit, welche zu ausgedehnten Adhäsionen geführt hatte. Nach einer Incision heilte der Process mit dem Erfolge aus, dass der vorher irreponible Bruch reponibel wurde. J. geht nun der Frage nach, welches das wirksame Princip bei der Incision, welches der histologische Weg der Heilung ist. An der Hand der Literatur wird dargelegt, dass die Laparotomie zur glatten anatomischen Heilung der Bauchfelltuberkulose führen kann, ohne dass Adhäsionen entstanden wären. Verf. schildert nun einen Fall eigener Beobachtung, in welchem die Bauchfelltuberkulose von den Tuben<sup>1</sup> ausging. Bei der Incision wurden die Tuben wegen des jugendlichen Alters und guten Allgemeinbefindens des Patienten nicht mit entfernt, sondern nur mit Jodoformglycerin ausgespritzt. Nach 2 $\frac{1}{2}$  Jahren machte der vorgeschrittene Pyosalpinx die Laparotomie von neuem nothwendig, und es wurde wiederum eine Miliartuberkulose des Peritoneum gefunden. Mikroskopisch liess sich eine fibröse Metamorphose der Tuberkel feststellen und damit die Ansicht begründen, dass die Knötchen als Residuen der bei der ersten Operation vorgefundenen Tuberkel aufzufassen sind, eine anatomische Heilung also nicht eingetreten war. — Einige der Schlussätze seien hervorgehoben: Das Räthsel der Heilung der Peritonitis tuberculosa durch Laparotomie ist ungelöst. Von den zahlreichen Theorien ist keine bewiesen. — Es giebt eine Heilung im anatomischen Sinn. Die klinische Heilung ist nicht immer mit der anatomischen gleichbedeutend. Von einer definitiven Heilung darf erst nach Jahren gesprochen werden. — Auch die Peritonitis sicca ist der Ausheilung durch einfache Eröffnung zugänglich, letztere führt dabei zu einer Lösung bestehender Verwachsungen und zur Resorption. *Askanazy.*

**Zinn** (1684) schildert folgende Beobachtung. Ein 28jähr., hereditär belasteter Mann bot die klinischen Erscheinungen einer subacut verlaufenden Miliartuberkulose. Bei der Section fand sich eine subacute Miliartuberkulose der Lungen, Pleuren, Leber, Milz und Nieren. Die Lungen zeigten keine älteren tuberkulösen Veränderungen, sie sind durch vereinzelte „Spangen mit der Costalpleura verklebt“. Der Ductus thoracicus ist stellenweise vollkommen von Käsemassen verstopft, seine Wand verdickt, z. Th. in Verkäsung begriffen, einzelne Partien hämorrhagisch infiltrirt und mit perlschnurartig gruppirten Knötchen besetzt. In der Intima einzelner Lungenvenen hie und da ein kleines Knötchen. Im Bereiche der Valvula **BAUHNI** ein kleines pigmentirtes, vernarbtes Geschwür, in dessen Nähe ein Packet verkäster Mesenterialdrüsen lag, eine dasselbe durchziehende Vene enthält einen linsengrossen, käsigen Intimatuberkel. Ausserdem fanden sich noch 2 Darmgeschwüre, welche ebenso wie das vernarbte Ulcus mikroskopisch Tuberkel erkennen liessen. Verf. erklärt den Fall als Fütterungstuberkulose: Mit T.-B. inficirte Nahrung (Milch perl-

<sup>1</sup> Bei einer derartigen, zutreffenden Auffassung dürften sich die Tuben aber nicht nur im Zustande einer „acut eitrigen Entzündung“ befunden haben, wie Verf. es bezeichnet. Ref.

süchtiger Kühe oder Infection seitens tuberkulöser Angehöriger) hat das bei der Section bereits vernarbte Darmgeschwür veranlasst, an das sich eine verkäsende Mesenterialdrüsen-Tuberkulose und Tuberkulose des Ductus thoracicus anschloss. Von hier gelangten die Bac. in die allgemeine Blutbahn; auch die vereinzelt Intimatuberkel sind mit *Ortn\** als Ausdruck einer Blutinfection zu betrachten. Nebenher will Verf. die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass T.-B. direct in eine Mesenterialvene übergewandert<sup>1</sup> sind.

*Askanazy.*

**Ricker** (1658) erörtert die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberkulose an der Hand von 2 neuen Beobachtungen, die er den einschlägigen Publicationen des Ref., von **WARTZOLDT** und **CORDUA** anreicht.

Der 1. Fall ist bereits in einer Dissertation aus Zürich 1894 von A. **MÜLLER** mitgetheilt und betrifft eine Frau, welcher die Mamma wegen „Sarkom“ entfernt wurde. Nach 2 Jahren bot die Patientin die Erscheinungen eines localen Recidivs nur allgemeiner Sarkomatose dar. Nach dem Tode konnten 2 Knoten des Mamma-Recidivs, Lunge und Milz untersucht werden. In Milz und Lunge fanden sich neben typischen Riesenzelltuberkeln bis kirschgrosse Knoten aus adenoidem, lymphoidem Gewebe ohne jedes tuberkulöse Anzeichen und ohne Bac. Ein Knoten des Mamma-Recidivs entsprach einem gewöhnlichen „Lymphosarkom“, der andere enthielt verkäste Partien, Riesenzellen, T.-B.

Im 2. Falle zeigte der 10jähr., hereditär tuberkulös belastete Knabe schon lange bestehende Drüsenanschwellungen am Halse, eine von **RIBBERT** untersuchte Drüse erschien als „ein Lymphom ohne Besonderheiten“. Im 15. Lebensjahre hatte sich bei dem abgemagerten Knaben ein grosser Tumor am Halse entwickelt und an der Stelle der Narbe ein Geschwür ausgebildet, so dass man die Diagnose auf „Lymphosarkom“ stellte. Unter den Erscheinungen der Paraplegie der unteren Extremitäten, jauchigen Zerfalls des Halstumors ging der Patient zu Grunde. Bei der Section zeigte sich die Halsgeschwulst als ein Convolut von Knollen zumeist mit trockenem, käsigem Centrum. Weitere Tumoren fanden sich in den Lungen und an der rechten Lungenwurzel, ferner ein unverkaster Tumor unter den Nebennieren, welcher in den Spinalkanal hineingedrungen war und die Medulla stark comprimirt. Andere Organe und Lymphdrüsen frei. Mikroskopisch bestanden die Geschwülste aus lymphoidem Gewebe, und an der Grenze der Verkäsung fanden sich Riesenzellen mit reichlichen T.-B., typische Tuberkel fehlten. — R. betont das Eigenartige im Aussehen und Verlauf der Neoplasien und hebt hervor, dass der Halstumor wie ein Sarkom meta-

<sup>1</sup>) Eine „Wanderung“ im eigentlichen Sinne ist bei den unbeweglichen T.-B. nicht anzunehmen, für ein continuirliches Durchwachsen bis in das Lumen der Gefässe fehlt der anatomische bzw. mikroskopische Nachweis. Ref.

<sup>2</sup>) Ich halte es für sehr unwahrscheinlich, dass vom grossen Blutstrom aus direct eine Infection der Gefässintima mit T.-B. stattfindet. Selbst nach directer Injection massenhafter virulenter T.-B. in die Blutbahn habe ich niemals eine Tuberkelbildung in der Intima der grossen Gefässe bei den Versuchsthiern gefunden. *Baumgarten.*

statische Knotenbildungen erzeugt hat. Verf. meint, je nachdem von der primären Geschwulst Partikelchen mit oder ohne Bac. verschleppt wurden, seien in den Metastasen Verkäsungen eingetreten oder ausgeblieben. Die Metastase als solche sei von der directen Wirksamkeit der T.-B. unabhängig. Tuberkulose und auch von anderen Infectiouskrankheiten herrührende Lymphdrüsenanschwellungen können zu „Lymphosarkomen“ werden. Ob die sarkomartige Malignität des tuberkulösen Drüsenprocesses auf einer Virulenzzunahme der T.-B. oder auf einem noch unbekannten Einfluss seitens der erkrankten Gewebe beruhe, stehe dahin<sup>1</sup>. *Askanazy.*

Clement (1577, 1578) theilt in seiner auf Anregung von LUBARSCH entstandenen Arbeit nach einleitenden Bemerkungen über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Carcinom folgende Fälle derartiger Krankheits-Combinationen mit.

Fall 1: Plattenepithelcarcinom des Unterkiefers bei einer 59jähr. Frau, deren submaxillare Lymphdrüsen sich durch ihren Gehalt an typischen verkäsenden Tuberkeln als tuberkulös erkrankt erwiesen. Die Frau war vor vielen Jahren wegen Drüsenschwellung am Halse operirt. Auf dem Boden der alten Tuberkulose sind hier unter dem Einfluss der Carcinomentwicklung junge Eruptionen aufgetreten. „Ein einfacher entzündlicher Process hätte vielleicht dieselbe Wirkung gehabt“.

Fall 2: Carcinom der rechten Mamma mit verkäsender Tuberkulose der Achseldrüsen derselben Seite bei einer 56jähr. Frau. Verf. nimmt eine hämatogene Infection der Achseldrüsen von einem latenten innern tuberkulösen Heerde aus an, die Infection ist „durch locale, durch die Carcinomwucherung bedingte Vorgänge in den Lymphknoten“ begünstigt.

Fall 3: Bei der Section einer 52jähr. Frau wurde ausser anderen, hier nicht in Betracht kommenden Befunden ein Krebsgeschwür des Magens, grosse riesenzellreiche Tuberkelknoten in der Leber, käsige Tuberkulose der portalen und axillaren Lymphdrüsen festgestellt. Die tuberkulösen Processe könnten in diesem Falle nach Ansicht des Verf.'s einmal durch Invasion der Bac. auf dem Wege des krebsigen Magengeschwürs, dann als congenitale Tuberkulose gedeutet werden.

Fall 4: Ein perivaskuläres Endotheliom der Parotis und Nachbarschaft zeigte sich mit tuberkulösen Gewebsveränderungen combinirt. Inmitten der Tumormasse fanden sich nach dem Kieferwinkel hin tuberkulöse Heerde, vielfach durch ein Gewebe getrennt, welches an chronisch entzündlich veränderte Lymphdrüsen erinnerte. Angesichts dieses Befundes darf mit Wahrscheinlichkeit das Hineinwuchern des Endothelioms in eine ältere tuberkulöse Drüse angenommen werden.

In 4 Schlusssätzen betont C., dass 1. neben Carcinom vorhandene tuber-

<sup>1</sup>) Bei Beobachtungen vom Charakter der oben referirten wird man aber mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass sich Tuberkulose und „malignes Lymphom“ mit einander combinirt haben, wie Carcinom und Tuberkulose es zu thun befähigt sind\*. Ref.

\* Diese Ansicht des Herrn Referenten theile ich für obige und alle ähnlichen Beobachtungen vollkommen. *Baumgarten.*

kulöse Lymphdrüsen Krebsmetastasen vortäuschen können, 2. Carcinom latente Tuberkulose zum Ausbruch zu bringen vermag, 3. dass in Folge des Carcinoms isolirte Tuberkulose mit seltener Localisation auftreten kann, und 4. der Einbruch eines Tumors in eine vorher tuberkulös erkrankte Lymphdrüse das Bild einer tuberkulösen Infection des Tumors vortäuschen kann.

*Askanazy.*

**Krűckmann** (1623) beschreibt und erörtert eine Reihe eigens beobachteter interessanter Fälle von „Fremdkörpertuberkulose“ resp. von Wucherungen mit „Fremdkörperriesenzellen“, welche in folgende Kategorien entfallen:

1. in solche, bei denen es fraglich war, ob es sich um echte Tuberkulose oder um Fremdkörpertuberkulose handelte.

2. Combination von echter Tuberkulose mit Fremdkörpertuberkulose.

3. Fremdkörpertuberkulose in epithelialen Neoplasmen.

4. Fremdkörperriesenzellen in sarkomatösen Geschwűlsten.

5. Fremdkörperriesenzellen um thierische Parasiten bezw. deren Producte. Auf das Detail der wesentlich rein histologischen Abhandlungen können wir an dieser Stelle nicht eingehen<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Oppenheimer** (1647) bestimmte die Gewichtsverhältnisse der im jungen Alter an Tuberkulose Gestorbenen in Bezug auf den ganzen Körper und einzelne Organe; diese Feststellungen schliessen sich in ihrer Methodik an ältere Untersuchungen des Verf.'s über die Wachstumsverhältnisse des Körpers und seiner Organe an. Aus den Tabellen und einer Curve erhellt, dass das Körpergewicht eines Phthisikers von 12-15 Jahren bedeutend zurückbleibt, während es in der früheren Zeit und nach dem 18. Lebensjahre der normalen Curve ziemlich parallel geht. Das Körpergewicht des gesunden Erwachsenen von 25 Jahren verhält sich zu dem des neugeborenen Kindes wie 19:1, beim Phthisiker wie 14:1. — Bezüglich der Körperlänge bleibt der Phthisiker im 14. 15 und den folgenden Lebensjahren zurück, um mit 18 Jahren wieder die normale Länge zu erreichen. Dabei wiegt der Tuberkulöse aber weniger als der Gesunde. — Von den Organen interessirt das Herz, dessen Kleinheit schon mehrfach in Beziehung zur Aetiologie der Phthise gebracht ist. Nach O. trifft der Satz, dass Phthisiker kleine Herzen haben, erst um die Zeit der Pubertät zu. Das Gebundensein dieser Erscheinung an eine bestimmte Phase scheint Verf. dafür zu sprechen, dass die Kleinheit des Herzens eine primäre Er-

---

<sup>1</sup>) Nur eine Bemerkung sei gestattet: Verf. würde sich die epikritischen Erörterungen seiner Fälle wesentlich erleichtert und manche Weitläufigkeiten derselben vermieden haben, wenn er die allerdings ziemlich umfangreiche einschlägige Literatur noch etwas mehr durchgearbeitet hätte. Die sehr zahlreichen bezűghchen Arbeiten des Ref. und seiner Schűler scheinen dem Verf. fast ganz unbekannt geblieben zu sein. Darin würde er manches, was er jűngeren Autoren zuschreibt, bereits entwickelt vorgefunden, űber manches, was ihm fraglich geblieben, befriedigende Antwort erhalten und manches, was ihm neu oder selten erschienen, wie z. B. das Vorkommen von Riesenzellen um Echinokokkusblasen, als schon hűufig beobachtetes Vorkommniss kennen gelernt haben. Ref.



scheinung und nicht die Folge einer allgemeinen Abmagerung ist. „Zur bewiesenen Thatsache“ wird diese Annahme durch die Resultate der Hungerversuche, bei denen sich fast gar kein Gewichtsverlust am Herzen nachweisen lässt. „Damit ist der Beweis erbracht, dass ein kleines Herz zur Tuberkulose disponire“<sup>1</sup>. Als therapeutische Consequenz ergibt sich die Aufforderung, Körper und Herz namentlich während der Pubertätszeit zu kräftigen. *Askaniy.*

**Florentini** (1592) beobachtete 40 Euterpaare tuberkulöser Kühe, 17 davon untersuchte er vom histologischen, bacteriologischen und experimentellen Gesichtspunkte aus. Er kam zu folgenden Schlüssen: 1. die Anwesenheit des Koch'schen Bac. im Euter weist darauf hin, dass in demselben der tuberkulöse Process besteht oder seinen Anfang genommen hat; der Uebergang des Bac. in die Milch findet nicht statt, solange dieser Process nicht in der Drüse begonnen hat; 2. bei den Kühen tritt die Eutertuberkulose gewöhnlich secundär auf und zwar vorwiegend als Miliartuberkulose, die meistens nur bei der Section erkannt werden kann.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Galtier** (1594) hat in Fortsetzung früherer Versuche<sup>2</sup> während 5 Monate 2 junge Kälber und 2 junge Schweine mit Fleisch von tuberkulösen, im Schlachthause beanstandeten Rindern gefüttert, ohne dass eine Infection erfolgt wäre. Dagegen gelang es 2mal, mit dem Saft des Fleisches durch intraperitoneale Injectionen Meerschweinchen tuberkulös zu machen.

Die Gefährlichkeit des Genusses der Muskulatur tuberkulöser Rinder ist nach Verf. so klein, dass man dem Verkauf des Fleisches von gemästeten Thieren mit mässiger Tuberkulose der Brust- und Bauchorgane nach Beschlagnahme der letzteren und der unmittelbar an die Krankheitsheerde anliegenden Muskelschichten freigegeben könnte. *Guillebeau.*

Von **Johne und Frothingham** (1608) wird bei Besprechung eines eigenthümlichen Falles von Tuberkulose beim Rind zunächst darauf hingewiesen, dass man bei auf Tuberkulininjection reagirenden, aber bei der Schlachtung und der sich anschliessenden ordnungsmässigen Fleischbeschau scheinbar nicht tuberkulösen Thieren eigentlich nur dann erst zu letzterer Diagnose mit Sicherheit gelangen könne, bis alle Theile des betr. Thieres mit pathologisch-anatomisch geübten Augen genau auf Tuberkelheerde durchsucht worden seien<sup>3</sup>. Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass

<sup>1</sup>) Die braune Atrophie des Herzens bei chronischem Siechthum (Carcinom, Phthise etc.) spricht aber dafür, dass das Herz bei consumirenden Krankheiten nicht immer sein Volumen zu wahren weiss. Ref.

<sup>2</sup>) Jahresber. VII, 1891, p. 787; VIII, 1892, p. 696. Ref.

<sup>3</sup>) An anderer Stelle hat Ref. sich geradezu dahin ausgesprochen: bis alle Knochen durchsägt, alle Gelenke aufgeschnitten, sämtliche Weichtheile nach allen Richtungen hin durchschnitten worden seien. Nur dann erst werde man sagen können, das reagirende Thier leide nicht an Tuberkulose. Eine derartige Untersuchung ist aber bei der ordnungsmässigen Fleischbeschau unmöglich und deshalb sind alle derartigen negativen Resultate der Tuberkulinimpfungen, welche deren Werth herabzusetzen geeignet sind, durchaus werthlos und ohne Einfluss auf die diagnostische Bedeutung der Tuberkulinimpfung. Ref.

die Tuberkulose in kleinen, bei der ordnungsmässigen Fleischbeschau gar nicht blossgelegten Heerden (in den Knochen, Gelenken, kleinen tiefer liegenden Muskellymphdrüsen) auftreten und eine Reaction auf Tuberkulin veranlassen könne, dürfe es kaum zweifelhaft sein, dass die 4-6 % scheinbar negativen Erfolge der Tuberkulinimpfung weit eher die Vermuthung aufkommen liessen, es handle sich in solchem Falle um eine latente Tuberkulose, als um überhaupt keinen Fall von Tuberkulose. So seien auch jene Fälle zu erklären, wo eine Reaction bei Actinomykose, Echinokokken etc. eingetreten wäre, tuberkulöse Heerde aber nicht nachzuweisen gewesen seien. Zu einem abschliessenden Resultat über den Werth der Tuberkulinimpfung werde man erst dann gelangen, wenn einige solcher scheinbar mit Fehlresultaten abschliessenden Impfsthiere ohne Rücksicht auf die Werthverrichtung des betr. Schlachthieres in der oben angedeuteten Weise gründlicher, als dies bisher geschehen, untersucht worden seien.

Verff. berichten dann zunächst über einen derartigen scheinbar negativ abschliessenden Fall, in welchem sich ausser einer, makroskopisch in nichts an Tuberkulose erinnernden markigen Schwellung der Bronchialdrüsen kein tuberkulöser Heerd vorgefunden habe, durch die mikroskopische Untersuchung aberdennoch T.-B. in den gedachten Drüsen nachgewiesen worden seien.

Ebenso wichtig ist ein 2. hierher gehöriger Fall, welcher eine Kuh betrifft, die klinisch die Erscheinungen einer Darmtuberkulose geboten und auf Tuberkulininjection reagirt hatte. An den übersendeten Dünn- und Dickdarmstücken hatten sich im frischen Zustande zunächst makroskopisch nur die Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhes wahrnehmen lassen. Nach der Alkoholhärtung war eine theils diffuse, theils fleckige oberflächliche Nekrotisirung der Schleimhaut, aber keinerlei Geschwürsbildung, wahrzunehmen (s. Original). Dagegen zeigte sich auf senkrechten Schnitten durch die verdickte Mucosa dieselbe dicht mit jungen Bindegewebs-(Epitheloid-) Zellen ohne jede knötchenförmige Anordnung und geradezu massenhaft mit T.-B. durchsetzt, welche meist in Haufen zusammenlagen, welche z. Th. in den Epitheloidzellen eingeschlossen waren. Details s. Original. Es handelte sich hier also jedenfalls um eine bisher unbekannte Form der Tuberkulose und gelangen Verff. zu folgenden Schlüssen.

1. Es giebt beim Rinde eine infiltrirte, makroskopisch nicht ohne Weiteres erkennbare Form der Darmtuberkulose ohne Geschwürsbildung.

2. Dieselbe kann möglicherweise durch Infection per os mit Bac. der Hühnertuberkulose hervorgerufen werden, oder aber

3. die Bac. der Säugethiertuberkulose können unter scheinbar nicht von den gewöhnlichen abweichenden Haltungs- und Ernährungsverhältnissen des Rindes erhebliche Differenzen in den morphologischen Verhältnissen und in ihrer infectiösen und toxischen Wirkung erleiden.

4. Bei scheinbar negativen Resultaten der Tuberkuloseimpfung (die normale Beschaffenheit des Tuberkulins selbstverständlich vorausgesetzt) ist die Wahrscheinlichkeit viel grösser, dass eine thatsächlich vorhandene Tuberkulose übersehen bez. nicht aufgefunden worden, als dass solche thatsächlich nicht vorhanden gewesen ist.

*Johns.*

**Bournay** (1563) berichtet über eine seltene Localisation der Tuberkulose bei einem Ochsen. Nebst Lungen- und Knochentuberkel kamen bei diesem Thiere sehr zahlreiche mandelgrosse Tumoren in der Cutis, im subcutanen Gewebe, im Perimysium, auf den Aponeurosen und auf dem Periost an allen Körpergegenden vor, von denen viele recht beweglich waren. Dieselben hatten die Consistenz des Knorpels; sie waren der Verkäsung oder Verkalkung anheimgefallen, und die Verimpfung kleiner Partikel ihres Gewebes auf Meerschweinchen veranlasste bei diesen den Ausbruch einer allgemeinen Tuberkulose. *Guillebeau.*

**Routledge** (1662) fand bei einer wegen eines Gehirnleidens nothgeschlachteten Kuh einen wallnussgrossen Tumor im vorderen oberen Theile der linken Hirnhemisphäre, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Nachweis von T.-B.) als ein Tuberkelknoten erwies. Die submaxillaren Lymphdrüsen wurden ebenfalls tuberkulös befunden. *A. Eber.*

**A. Jensen** (1607) bespricht 9 Fälle von Tuberkulose des Gehirns und der Gehirnhäute bei Rindern. *Jensen.*

**Rasmussen** (1654) fand bei einem 3 Jahre alten Schafe eine frische Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums, weiter eine alte tuberkulöse Bronchopneumonie und frische miliare Lungenknötchen; in der Leber alte Knötchen; alte Uterustuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portaldrüsen, sowie anderer Lymphdrüsen. *Jensen.*

**Hutton** (1604) berichtet über einen Fall von Tuberkulose beim Pferde, bei welchem die Section das Vorhandensein zweier grosser Geschwülste in der Bauchhöhle ergab. Die käsig erweichten Theile der Geschwülste zeigten unter dem Mikroskop Myriaden von T.-B. *A. Eber.*

Ebenfalls ausserordentlich zahlreiche T.-B. fand **Elliott** (1589) in dem rahmartigen Eiter geschwulstförmiger Neubildungen der Lunge, Milz und Leber eines Pferdes. *A. Eber.*

**Stockman** (1673) fand an den Hintervierteln eines Schweines die beiderseitigen Backen- und Schenkelmuskeln von zahlreichen kleinen und grösseren, gelben, käsigen Knoten durchsetzt, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Tuberkeln erkennen liessen. T.-B. wurden nur in spärlicher Menge nachgewiesen. Die Leisten- und Lendenlymphdrüsen enthielten ebenfalls Tuberkeln. Die Haut an den erkrankten Schenkeln, das Peritoneum und die Nieren waren intact. Weitere Organe lagen zur Untersuchung nicht vor. *A. Eber.*

**Olt** (1646) hat versucht, die Natur der mit Bildungskäsiger Zerfallproducte einhergehenden Erkrankungen bei Schweinen behufs Feststellung derjenigen, welche durch T.-B. hervorgerufen werden, festzustellen. Die Untersuchung von Ausstrichpräparaten und der Anlage von Culturen lieferten zumeist negative Ergebnisse. Dagegen fand O. bei der histologischen Prüfung von Schnittpräparaten aus den knötchenartigen Neubildungen nicht nur die charakteristische Structur des Tuberkels, sondern vermochte auch in 21 von 24 Fällen T.-B. nachzuweisen. Demzufolge darf angenommen werden, dass, wo ein zweifelhafter Process die Entscheidung, ob Tuberkulose oder Schweineseuche vorliegt, erschwert, die grössere Wahr-

scheinlichkeit für Tuberkulose spricht. Die sonstigen differentialdiagnostischen Eigenthümlichkeiten beider Krankheiten werden schliesslich noch eingehend erörtert. *Johne.*

**Cadiot** (1570) constatirte das Vorhandensein der Tuberkulose bei einem Schwan. Die Leber war um das 5fache vergrössert, derb, weiss, von röthlichen Adern und Punkten durchsetzt. Milz und Nieren waren ebenfalls vergrössert, weiss, derb. In der linken Lunge kamen viele kleine Cavernen umgeben von fibrösem Gewebe vor. T.-B. waren in der Lunge zahlreich, in der Leber selten. *Guillebeau.*

Nach einer eingehenden Besprechung der einschlägigen Literatur theilt **Bugge** (1567) folgenden interessanten Fall von angeborener Tuberkulose mit: Ein Mädchen, 39 Jahre alt, von hochgradig tuberkulös belasteter Familie, concipirte, nachdem sie etwa 1 Jahr an schnell fortschreitender Lungentuberkulose gelitten, und gebar im 8. Monat ein Kind; dasselbe verschied 30 Stunden, die Mutter 4 Tage nach der Geburt. Bei der Section der Mutter wurde eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Tuberkulose des Darmes und zahlreiche miliare Tuberkel des Herzens, der Leber und der Nieren nachgewiesen; ausserdem fand sich eine maligne Endocarditis mit Bacterienembolien (*Staphylok. pyog. aur.* und Stäbchen) in verschiedenen Organen. Bei der Section des Kindes liessen sich weder makro- noch mikroskopisch Tuberkel nachweisen; dagegen fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes der Nabelvene sparsame T.-B.; dieselben liessen sich auch in einem kleinen Blutgefässe der Leber nachweisen. 3 Meerschweinchen, die bezw. mit Blut von der Nabelvene, mit einem Stückchen der Leber und mit einem Stückchen einer Lunge des Kindes subcutan geimpft wurden, starben alle innerhalb  $2\frac{1}{2}$ - $5\frac{1}{2}$  Monaten an Tuberkulose, ebenfalls ein Meerschweinchen, das mit einem Stückchen der Leber der Mutter geimpft war. — Verf. bedauert, dass er die Placenta nicht hat untersuchen können\*.

Aehnliche Untersuchungen von 2 anderen Kindern phthisischer Mütter und von 2 Placenten phthisischer Mütter ergaben ein negatives Resultat.

*Axel Holst.*

**Honl** (1603) beschreibt einen Fall von Tuberkulose bei einem 15-tägigen Kinde. Das pathologisch-anatomische Gesamtbild entsprach den Fällen von „chronischer Miliartuberkulose“ (*Wiegner*)<sup>1)</sup>; am stärksten war die Leber von den Knötcheneruptionen ergriffen, sodann die Milz, relativ am wenigsten die Lungen. Nach dieser Localisation und bei dem vorgertückten Stadium des vorgefundenen tuberkulösen Processes kann es nach Verf. keinem Zweifel unterliegen, dass der beschriebene Fall als congenitale Tuberkulose anzusprechen ist.

Auf Grund dieses Falles und nach weiteren Beobachtungen aus dem Obductionssaal der böhmischen Findelanstalt, woselbst in  $4,5\frac{0}{10}$  der Sections-

<sup>1)</sup> Jahresber. II, 1886, p. 221. Ref.

\*) So, wie der Fall liegt, wird man ihn nicht als angeborene „Tuberkulose“ bezeichnen können: denn es fanden sich ja nur Bac., nicht Tuberkel im Leibe des Kindes. *Baumgarten.*

fälle Tuberkulose gefunden wurde, und zwar nicht selten in einem so vorgeschrittenem Grade und solcher Localisation, dass eine Infection ante partum angenommen werden musste, erklärt sich Verf. für einen Anhänger der Lehre von der congenitalen Tuberkulose. Seine Stellung zu dieser Lehre formulirt er in folgender Abänderung des bekannten contagionistischen, von EBERTH herrührenden Satzes (welcher lautet: „Der Mensch erbt die Tuberkulose nicht, er erwirbt sie nur“): „Der Mensch erwirbt zwar die Tuberkulose, aber er erbt sie auch“<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

Nocard (1644) fand im Uterus einer im 7. Monat der Trächtigkeit geschlachteten tuberkulösen Kuh einen Fötus mit 6 Miliartuberkeln in der Leber und 3 vergrösserten und verkästen Lymphdrüsen der Leberpforte. Die Bac. wurden durch Färbung mikroskopisch nachgewiesen. Die Uterusschleimhaut war frei von Knötchen, aber in den Cotyledonen kamen verkäste, gelbliche, Infarcten ähnliche Streifen vor. *Guillebeau.*

Chauveau (1576) fand bei einem Rinderfötus von 7 Monaten an der Lungenwurzel und in einer Bronchialdrüse tuberkulöse Veränderungen. Die Uterusschleimhaut und die Placenten schienen ganz normal zu sein.

Ein zweiter, aus dem Uterus frühzeitig herausgenommener Rinderfötus hatte in der Leberkapsel und in einer Lymphdrüse der Leberpforte Tuberkel. Die Verimpfung dieser Tumoren auf Meerschweinchen veranlasste bei diesen Thieren die Entwicklung der Tuberkulose. *Guillebeau.*

Marchal (1635) machte die Section eines fetten, 6 Wochen alten Kalbes, mit Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles und zahlreicher Tuberkel in der Lunge. Die Milz enthielt einige Knötchen. Der Nachweis der Bac. geschah durch Färbung und mikroskopisch\*. *Guillebeau.*

Um den Uebergang der T.-B. von der Mutter in den Fötus zu demonstrieren haben Bar und Rénon (1558) bei der Geburt aus dem placentaren Stumpfe der Umbilicalvene Blut in sterilisirten Gefässen aufgefangen und davon sofort Meerschweinchen unter die Bauchhaut gespritzt. Im Ganzen führten sie das in 5 Fällen aus; in allen 5 Fällen war die Mutter tuberkulös. In 2 Fällen war die Tuberkulose der Mutter wenig vorgeschritten; das Impfresultat mit dem Umbilicalvenenblute war negativ. In 3 Fällen war die Mutter schwer erkrankt, von den Impfungen bei diesen Fällen war nur eine negativ, die übrigen 2 positiv; in einem der letzteren Fälle, wo das Kind todt geboren wurde, war auch die Impfung mit Leberstückchen positiv. — In sämmtlichen Fällen war die Placenta gesund. T.-B. wurden in jedem Falle, sowohl bei der Mutter, als auch bei den Meerschweinchen, die in Folge der Impfung mit dem Umbilicalvenenblute

<sup>1</sup>) In einer neuerlichen Abhandlung ‚Beitrag zur Frage der intrauterinen Infection der Frucht mit T. B.‘ (Arbeiten a. d. Tübinger pathologischen Institute Bd. 2, H. 2. Braunschweig 1896, Bruhn) hat Herr Dr. HENKE zu obigem Satz H.'s den Zusatz vorgeschlagen: „und zwar ist das Letztere (die Vererbung) das Gewöhnliche“. Wir können diesen Zusatz nur unterschreiben. Ref.

\*) Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Fall als congenitale Tuberkulose aufzufassen ist. *Baumgarten.*

tuberkulös wurden, nachgewiesen. Nur einmal wurde die Sputumuntersuchung einer Mutter unterlassen, die in der Lunge grosse Cavernen hatte.

*Tangl.*

**Londe** (1631) erinnert an seine Publication im Jahre 1893 in der *Revue de la Tuberculose* über intrauterine tuberkulöse Infection, in welcher er über folgende 2 Beobachtungen berichtete: In einem Fall acuter Tuberkulose mit Abortus, ergab die Impfung mit dem Blute der Umbilicalvene bei einem Meerschweinchen Tuberkulose. In einem andern Falle, wo das Kind einen Monat lebte, war die Impfung mit dem Umbilical-Venenblute negativ, hingegen diejenige mit der Placenta positiv ausgefallen. Die Organe des Fötus scheinen nur dann Bac.\* zu enthalten, wenn die Tuberkulose der Mutter bereits weit vorgeschritten ist oder schnell verläuft.

*Tangl.*

**Hahn** (1599) giebt eine zusammenfassende Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der congenitalen und hereditären Tuberkulose. Nach eingehender Besprechung der für und gegen **BAUMGARTEN's** Theorie sprechenden Veröffentlichungen und nach sorgfältiger Kritik hält er den Beweis der möglichen Vererbung für erbracht, wenn gleich über den Grad ihrer Häufigkeit ein sicheres Urtheil nicht zu fassen sei. Er glaubt, dass ein sicherer Aufschluss nicht von der experimentellen Pathologie allein zu erwarten sei, sondern dass gleichermaßen die klinische Beobachtung beigezogen werden müsse.

*Walz.*

**Hanot** (1600) unterscheidet bezüglich der „Diathese“ in französischem Sinne eine homöomorphe und heteromorphe Heredität. Homöomorph z. B., wenn ein Gichtiker mit Arthropathie die gleichen Symptome auf seinen Nachkommen vererbt; heteromorph, wenn ein solcher Arthritiker einen Nachkommen zeugt, der nur an Migräne leidet oder reiner Asthmatiker ist. Ebenso ist es bei der Tuberkulose. Als Zeichen der heteromorphen Heredität fasst er auf die Trommelschlägerfinger, die aufgebogenen dünnen Nägel, den flachen Thorax, Störungen im Wachsthum, verminderte Lungencapazität, Atrophie der Hoden und des Penis, transparente, schlaaffe Haut; Lungenemphysem, Hypoplasie des Herzens und der Gefässe, Chlorose, gelappte Leber, congenitale Oesophagusverengung.

*Walz.*

**Jäckh** (1605) untersuchte Hoden, Eierstock und den Inhalt der Samenblasen von tuberkulösen Individuen auf T.-B. Die betreffenden Organe wurden  $\frac{1}{2}$ - $3\frac{1}{2}$  Stunden in Sublimat 10/100 gelegt, abgewaschen, dann von den Samenblasen der Inhalt in das Peritoneum von Meerschweinchen gespritzt und Stückchen der Hoden- oder Eierstockssubstanz in die eröffnete Bauchhöhle der Versuchsthiere gebracht. Die Meerschweinchen wurden nach 8 Wochen bis zu 3 Monaten, Kaninchen nach 8 Wochen bis zu 4 Monaten getödtet. Die zur Verimpfung benutzten Hoden und Ovarien wurden ebenfalls mikroskopisch untersucht, liessen dabei aber weder Tuberkel noch Bac. erkennen. 13 Versuche werden genauer geschildert. Unter 5 Versuchen mit der Hodensubstanz und dem Samenblaseninhalt tuberkulöser Männer führten 3 mit Samenblaseninhalt, einer mit Hodensubstanz zur tuberkulösen Infection der Meerschweinchen. Von 3 Ver-

\*) Ich würde hier einschalten: nachweisbar! *Baumgarten.*

impfungen der Ovarialsubstanz tuberkulöser Frauen lieferte eine ein positives Resultat. Das Ausgangsmaterial der 4 positiven Impferfolge stammte von einem Fall mit Miliartuberkulose der Leber und Nieren, einem Falle mit Tuberkulose der Lunge und des Harnapparates incl. der Prostata, einem Falle von Wirbeltuberkulose mit Pleuritis, von einer Frau mit Tuberkulose des Athmungs- und Darmkanals und tuberkulöser Peritonitis. — J. fand demnach unter 5 Fällen 3mal virulente T.-B. im Sperma. Die wenig erfolgreichen Resultate der Verimpfung von Hodensubstanz sprechen für die Deutung von MARRUCCI, dass nicht der Hoden, sondern die Schleimhaut der Samenbläschen T.-B. an das Sperma abgibt. Untersuchungen an den Früchten der tuberkulösen Mutterthiere ergaben nur ein positives Resultat mit der Verimpfung der Eihäute, während der darin eingeschlossene Embryo keine Infection hervorrief. In der 12. und 13. Versuchsreihe erwiesen sich die jungen Meerschweinchen auch nach mehrmonatlicher Lebenszeit frei von Tuberkulose. Daher schliesst Verf. mit dem Satze, dass der Uebergang der T.-B. von der Mutter auf die Frucht sicherlich nicht zur Regel gehöre.

*Askanazy.*

**Albrecht (1552)** macht im Anschluss an eine kurze Besprechung der spermatogenen und placentaren Vererbung der Tuberkulose Mittheilungen über seine Untersuchung der Hoden von 2 mit Lungentuberkulose behafteten Stieren, sowie der tuberkulösen Hoden eines dritten Stieres. Durch die mikroskopische Untersuchung konnten in dem Sperma des letzteren T.-B., und zwar nur spärlich, nachgewiesen werden. Mit diesem bacillenhaltigen Sperma impfte er 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen, und mit dem bacillenfreien Sperma der beiden ersteren Stiere je 4 Meerschweinchen und 2 Kaninchen intraperitoneal. Von 3 bisher getödteten Impftieren der ersteren Gruppe erwiesen sich alle, von 8 der letzteren zugehörigen keines tuberkulös. Verf. glaubt hieraus den Schluss ziehen zu müssen, dass nur das Sperma von solchen Stieren Bac. enthält und demnach infectiös ist, welches aus tuberkulösen Hoden stammt, dass aber in Berücksichtigung der GÄRTNER'schen Versuche<sup>1</sup> selbst unter diesen Umständen eine conceptionelle Uebertragung der Tuberkulose sehr unwahrscheinlich sei\*\*. *Johne.*

**Petit (1653)** berichtet über tuberkulöse Infection per os. Er hat in mehreren Fällen die Cigarren- und Cigarettenreste von Tuberkulösen untersucht und sowohl im Tabak, als in den Hüllen T.-B. nachgewiesen. Da in Paris das Sammeln der weggeworfenen Stummel und ihre Neuaufarbeitung eine eigene Industrie bildet, weist er auf die Möglichkeit der Infection durch kleine Wunden etc. der Mundhöhle hin. Ein weiterer Weg

<sup>1</sup>) Ztschr. f. Hygiene Bd. 18, 1893. Ref.

\*) Es wäre aber irrig, von diesem Verhältnisse bei den Versuchsthiere auf gleiche Verhältnisse beim Menschen schliessen zu wollen. Ich habe hierüber eingehend in meiner Mittheilung: Ueber experimentelle congenitale Tuberkulose (Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institute. Bd. I. Braunschweig 1891-1892, Bruhn) mich verbreitet. *Baumgarten.*

\*\*) Ich glaube, dass weder durch die GÄRTNER'schen Versuche noch durch obige spärliche Beobachtungen des Verf.'s die Frage nach der conceptionellen tuberkulösen Infection erledigt ist. *Baumgarten.*

der Infection bildet der geschlechtliche Verkehr per os. Er berichtet von einer unersättlichen Maitresse, die eine Anzahl ihrer Liebhaber zum Verkehr per os hominis zwang und sämmtliche inficirte; sie litt an Tuberkulose der Genitalorgane. Ferner berichtet er einen Fall, in dem ein Kassirer, der die Gewohnheit hatte, beim Umblättern seiner Bücher den Federhalter quer in den Mund zu stecken, seine Principalin inficirte, die ihn zeitweise vertrat und dieselbe Gewohnheit hatte. In sämmtlichen Fällen entwickelte sich zuerst eine Tuberkulose der Halsdrüsen, der meist eine allgemeine Tuberkulose nachfolgte.

*Walz.*

In einem Vortrage schildert **Liebreich (1630)** zunächst die Entwicklung der Anschauung von der Tuberkulose als Infektionskrankheit. Er betont, dass die Zellen verschiedener Thiere den T.-B. einen verschiedenen Widerstand entgegensetzen; die menschliche Zelle besitzt keine absolute Hinfälligkeit, beim Inoculationslupus und Leichtentuberkel entwickelt sich nur ein localer Process. Allgemeine Tuberkulose entstehe erst dann, wenn die Functionsfähigkeit der Zellen dermaassen herabgesetzt ist, dass sie den T.-B. keinen genügenden Widerstand mehr leisten können. Diese Herabminderung des Zellwiderstandes ist die „Disposition“; da ihr Eintritt erst die Propagation des Processes zulässt, sei eigentlich der als Disposition gekennzeichnete Zustand bereits der Beginn der Erkrankung. Erst durch vorhergehende Affection der Zellen würde der T.-B. zum wahren Parasiten, er sei ein „Nosoparasit“ und die Tuberkulose ein „Nosoparasitismus“<sup>1</sup> (analoge Anschauungen entwickelt L. auch für mehrere andere Bacterien). Bei therapeutischen Maassnahmen komme es daher auf die Hebung der vitalen Kraft an. Das Cantharidin bewirke an den erkrankten Theilen einen Austritt von Serum, aber keine Entzündung. Um den Einfluss des Cantharidins auf die vitale Kraft zu prüfen, hat L. junge, noch wachsende Thiere mit diesem Mittel behandelt, und es ergab sich, dass diese, „wenn auch nicht eine sehr viel grössere, so doch deutlich vermehrte Wachsthumzunahme gegenüber den nicht behandelten Thieren zeigen“. — Bei Lupus wie bei Kehlkopftuberkulose sei ein heilender Einfluss nicht zu verkennen. Auch ein Fall von Sklerodermie besserte sich unter der Cantharidin-Therapie.

*Askanazy.*

**Köbner (1614)** wendet sich gegen die Auffassung **LIEBREICH's** (s. voriges Referat. Ref.), welche die Leprabac. als Nosoparasiten der Lepra bezeichnet, und erörtert die Gründe, auf welche sich die Ansicht von der ätiologischen Bedeutung der Leprabac. als den primären Erregern des Lepra-processes stützt, indem er zugleich die von **LIEBREICH** erhobenen Einwände

<sup>1</sup>) Wir vermögen dieser Auffassung nicht beizutreten. Bereitwilligst ist anzuerkennen, dass allgemeine Ernährungsverhältnisse den anatomischen Ablauf des tuberkulösen Processes beeinflussen. Aber sicher erwiesen ist die Thatsache, dass es der T.-B. allein ist, welcher das specifische pathologisch-anatomische Product der Tuberkulose, den verkäsenden Tuberkel ins Leben ruft. Auch die localisirte und ausheilende Tuberkulose ist eine Tuberkulose. Die Thierexperimente lehren, dass die verschiedenen Thierarten für die T.-B. ungleich empfänglich sind, aber sie lehren nicht, dass es nur zellkranke Thiere sind, in denen die T.-B. ihr Fortkommen finden. Ref.



widerlegt. Entgegen der Meinung dieses Autors führt K. aus, dass auch beim Lupus die T.-B. immer die eigentlichen Krankheitserreger bleiben. Für ein therapeutisches Princip, welches in der Gewebsschwäche die erste Ursache der Infectiouskrankheiten bekämpfen will, fehlen mithin die Grundlagen, und für das Cantharidin stehe der Beweis aus, dass es die vitalen Kräfte der Zellen zu steigern vermöge. Ein vom Verf. geschilderter Lupusfall liess unter der Cantharidin-Therapie keine Besserung erkennen, wie denn der Beweis für die Heilwirkung des genannten Mittels von LIEBRICH noch an keiner einwandsfreien Beobachtung erbracht sei. Eine Heilung des Lupus ohne Narbenbildung hat K. noch nie gesehen.

*Askanazy.*

**Köbner** (1615) vermag die heilsame Wirkung der von LIEBRICH empfohlenen Cantharidinbehandlung des Lupus nicht anzuerkennen, er schildert einen Fall, in welchem trotz längerer, fast 2jähr. Anwendung dieser Kur die Lupusheerde nicht nur nirgends zurückgegangen, sondern sämtlich gewachsen sind.

*Askanazy.*

**Saalfeld** (1663) tritt der ablehnenden Kritik KÖBNER's (s. die vorhergehenden Referate. Ref.) entgegen und sieht sich durch die Resultate seiner vierjährigen Erfahrung veranlasst, der Lupusbehandlung durch Cantharidin das Wort zu reden.

*Askanazy.*

**Carasso** (1573) beschreibt 4 Fälle von Lungentuberkulose, die nach seiner Methode (dauernde Inhalationen von ätherischem Pfefferminzöl, Kreosot, Ueberernährung) mit schnellem Heilerfolge behandelt sind.

*Askanazy.*

**Carasso** (1574) betont nochmals die günstigen Resultate seiner Behandlungsmethode der Phthise (s. voriges Referat. Ref.). Die Bac. verschwinden constant aus dem Auswurf. Alle lediglich lungenkranken Patienten sind völlig genesen, vielfach beträgt die Heilungsdauer schon 5-6 Jahre. Die Methode ist frei von schädlichen Wirkungen. C. giebt genauere Anweisungen in der Handhabung seiner Therapie.

*Askanazy.*

**Rotmann** (1661) äussert zunächst theoretische Bedenken gegen die Wirksamkeit der Behandlungsmethode der Lungentuberkulose nach CARASSO mit Essentia Menthae (s. voriges Referat. Ref.). Er führt dann 17 Fälle in tabellarischer Uebersicht vor, bei denen weder eine objective Besserung der Lungenerkrankung, noch ein Schwinden der Bac. erzielt wurde. Verf. kann die grosse Differenz in CARASSO's und seinen eigenen Behandlungs-Resultaten nur mit der Annahme erklären, „dass entweder die Italienischen T.-B. weniger widerstandsfähig oder ihre Träger besser empfänglich für die Menthatherapie seien“.

*Askanazy.*

**Scarpa** (1666) hat 150 Fälle von Lungentuberkulose in verschiedenen Stadien mit Ichthyol behandelt und glaubt danach dieses Präparat als ein sehr nützliches und wirksames Mittel in der Bekämpfung der genannten Krankheit ansprechen zu dürfen.

*Baumgarten.*

**Ladendorf** (1626) beobachtete, dass die T.-B. in Auswurf schon in Höhe von 600 m über dem Meere nicht nur an Zahl bedeutend abnehmen, sondern dass auch ihre Form und Entwicklungsfähigkeit stark beeinflusst wird. Die Formveränderung besteht in Vergrösserung, Verdickung und

schliesslichem körnigen Zerfall der Bac. Nachdem er die Erhöhung der Luftfeuchtigkeit und der Sonnenstrahlung im Gebirge ausschliesst, bleibt ihm zur Erklärung dieser Veränderungen die Luftverdünnung. Er brachte tuberkulöses Sputum in verdünnte Luft und fand nach 8-10 Tagen dieselben Veränderungen, im wesentlichen Anschwellungen, nach 20 Tagen Zerfall. Er hält somit die Luftverdünnung mit ihrer direct ausdehnenden Wirkung auf den T.-B. für allein genügend, den tuberkulösen Process zur Heilung zu bringen<sup>1</sup>. *Walz.*

**Meissen** (1638) kritisiert im Wesentlichen die Theorie F. Wolff's von der specifischen Heilkraft des Gebirges bei Tuberkulose, die sich auf Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen mit Verminderung des Hämoglobingehalts stützt. Die Arbeit hat nur therapeutisches Interesse. *Walz.*

**Koeniger** (1619) glaubt auf Grund von 192 mitgetheilten Fällen, die meist nur subjective Angaben der Behandelten enthalten, dass in Lipp-springe weit über die Hälfte aller an Lungentuberkulose Leidenden geheilt werden können, wenn sie frühzeitig in Behandlung kommen. Die Arbeit hat nur therapeutisches Interesse. *Walz.*

Dass auch die Marktmilch, eine Mischung der Milch vieler Thiere, lebende T.-B. enthalten kann, dafür fehlte bisher der positive Beweis. **Obermüller** (1645) hat solche käufliche Marktmilch aus einer rationell betriebenen Meierei auf ihren Gehalt an infectionsfähigen T.-B. untersucht, indem er 40 Meerschweinchen 2-2 $\frac{1}{2}$  ccm der steril entnommenen Milch intraperitoneal injicirte, 20 Thieren zur Controle vorher sterilisirte Milch einspritzte. Von den 40 Thieren starben 3 an hochgradiger Tuberkulose. — Da Deckglaspräparate von der Rahmschicht der centrifugirten Milch be- weisen, dass die T.-B. dabei wie andere Bacterien in die Rahmschicht über- gehen, wurde weiterhin ein Gemenge von Bodensatz und Rahmschicht zur Injection benutzt und nun zeigte sich, dass 38 % aller mit Marktmilch in- jicirten Thiere tuberkulös wurden, 30 % derselben unter fortschreitender Abmagerung zu Grunde gingen. Die Marktmilch wird also durch die Milch der perlstüchtigen Kühe gefährdet. Verf. empfiehlt zur Beseitigung dieser Gefahr Aufkochen der Milch, Pasteurisiren im Grossen, Ausscheidung der durch die Tuberkulinreaction ermittelten kranken Thiere, geeignete Fütte- rung und Haltung der Rinder. *Askanazy.*

**Artault de Vevey** (1555) hat bei seinen Untersuchungen über die Veränderungen und Parasiten des Hühnereies von dem Inhalte desselben Kaninchen unter die Haut geimpft. In 2 Fällen entwickelte sich Tuberku- lose<sup>2</sup>. Die entsprechenden 2 Hühnereier kamen aus der Markthalle mit der Bezeichnung „pourris rouges“. *Tangl.*

<sup>1</sup>) Eine Bestätigung dieser Beobachtungen bleibt abzuwarten; auch vermisst man Controlversuche. Eine Ausdehnung, Aufblähung des Bac. in verdünnter Luft ist nur denkbar, wenn er eine für Luft undurchlässige Hülle hätte, sonst müssten die im luftleeren Raum gezüchteten Anaërobien sich ebenso ver- halten\*. Ref.

<sup>2</sup>) Die Ansichten des Verf.'s sind mehr als problematisch. *Baumgarten.*

<sup>3</sup>) Von einem Nachweis der T.-B. erwähnt Verf. nichts. Ref.

Seine Verbreitung ausserhalb des menschlichen Körpers.

**M. Kirchner** (1613) untersuchte den Staub eines Zimmers, in welchem Phthisiker gewohnt hatten, auf T.-B. Mit sterilen Schwämmchen wurde Staub von verschiedenen Gegenständen entnommen, und die Hälfte jedes Schwämmchens je einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingebracht. Von 16 Thieren starben 9 an malignem Oedem, 2 an Tetanus, 5 blieben am Leben und zeigten nach ihrer Tödtung (nach Monaten) keine Tuberkulose. In der Tuberkulinperiode hatte Verf. bereits 2 analoge Versuchsserien ausgeführt. Das 1. Mal wurden zur Prüfung der mit Phthisikern belegten Stuben 7 inficirte Schwämmchen je 2 Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht, ein 8. wurde in steriler Bouillon abgewaschen, und ein Theil dieser Bouillon einem Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt. 6 Thiere, welche nicht an Wundinfektionskrankheiten eingingen, zeigten auch nach Monaten keine Spur tuberkulöser Erkrankung. In einer 2. Versuchsreihe wurden die Schwämmchen in steriler Bouillon abgewaschen und 0,5-1,5 dieser Aufschwemmungen Meerschweinchen injicirt. Kein Thier erlag Wundinfektionskrankheiten, von 8 Thieren starb nur eines an Tuberkulose und dieses war mit Material von einem Nachttische geimpft, auf welchem das Speiglas eines hochgradig tuberkulösen Patienten stand. Der Nachttisch ist wohl direct mit T.-B. inficirt worden. Also sind in keinem Falle T.-B. im Staube der Zimmer von Phthisikern gefunden worden. „Dieses Ergebniss beweist aufs Neue, dass die Luft in den Zimmern, welche von Tuberkulösen bewohnt sind, ebenso wie der Staub in denselben gänzlich ungefährlich ist, wenn nur der Auswurf in zweckmässiger Weise aufgefangen und beseitigt wird“.

*Askaniazy.*

**Netter** (1642) kommt in einem Commissionsbericht an das Comité consultativ d'Hygiène de France zu dem Resultat, dass ein gut geleitetes Sanatorium keinerlei Gefahren für die Umgebung bedingt. Ein Sanatorium für Schwindstüchtige soll gegen die herrschenden Winde durch seine Lage geschützt sein, es muss isolirt sein von der Umgebung durch einen ausgedehnten Park und Ländereien, die für die Kranken reservirt sind und für gewöhnlich von ihnen nicht verlassen werden. Die Kranken der Anstalt müssen sich verpflichten, nur in täglich zu desinficirende Spucknapfe zu expectoriren. Die Wäsche u. s. w. wird in einem Desinfectionsapparat gereinigt. Die Zimmer werden für jeden neuen Kranken gründlich desinficirt, daher sind Boden und Wände abwaschbar, durch Belag mit Linoleum, Oelfarbenanstrich u. a. Die Dejectionen der Kranken werden desinficirt, zum landwirthschaftlichen Betrieb der Anstalt verwendet oder, wenn möglich, beseitigt, keinesfalls aber in einen Wasserlauf geleitet, der als Trinkwasser verwendet werden könnte.

*Wak.*

**Kolb** (1616) macht die Frage von der Tuberkulose in Gefängnissen zum Gegenstande seiner Untersuchung. Er prüfte den Gesundheitszustand der Eingelieferten, indem er von ganz Gesunden bis zu den Tuberkulösen 8 Gruppen aufstellte. Mit Zugrundelegung eines Materials von  $10\frac{1}{2}$  Jahren rechnete er für die Strafanstalt Kaiserslautern aus, dass von den ganz Gesunden  $20,9\%$  an Tuberkulose erkrankten, von den eingelieferten Tuberkulösen nur  $59,7\%$  zur Behandlung kamen. Diese Resultate erlauben

es ihm nicht, „die grosse Häufigkeit der Erkrankungen an Tuberkulose durch die grosse Zahl von Einlieferungen mit latenter Tuberkulose zu erklären“. Bei gesund eingelieferten Gefangenen wurden die ersten Zeichen manifester Tuberkulose 9mal bereits im 2.-6. Monat (!), häufiger erst nach  $\frac{1}{2}$ -3 Jahren festgestellt. Der Tod erfolgte 1-56 Monate nach der ersten Klage, durchschnittlich in 15 Monaten. Auch nach Entlassung aus dem Gefängnisse könnten Personen sterben, die sich in der Strafanstalt inficirt haben, und daher ist die Sterblichkeit der Entlassenen von Bedeutung; sie dürfte in den ersten  $1\frac{1}{2}$  Jahren ebenso gross sein, wie bei der Durchschnittsbevölkerung der Strafanstalt. Ein Theil der Gefangenen hat die Tuberkulose wohl auch gelegentlich früherer Gefängnisstrafen erworben. Verf. betont: „Wenn ich annehmen muss, dass die meisten Tuberkulösen unserer Anstalt in dieser selbst oder in einem früheren Gefängniss den Keim der Krankheit sich geholt haben, so hüte ich mich doch, diesen Schluss zu verallgemeinern“. Schliesslich hebt er zur Beurtheilung der tuberkulösen Erkrankungsfälle die verschiedene Virulenz der T.-B. hervor und sucht den Werth dieses Factors durch Beobachtungen aus 3 Strafanstalten zu begründen.

*Askanazy.*

**Bollinger** (1562) gewinnt aus statistischen Tabellen über die Tuberkulose-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands die Erkenntniss, dass eine zweifellose Abnahme der Mortalität, namentlich in den grösseren Städten (Wien, Berlin, Hamburg, München) sehr deutlich zu Tage tritt. Auch das Sectionsmaterial des Münchner pathologischen Institutes zeigt ein ununterbrochenes Absinken der Tuberkulosefälle, eine noch merklichere Abnahme zeigt die Mortalitätsziffer der Kindertuberkulose. Als Ursache der Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit führt B. die Anwendung prophylaktischer Maassregeln (CORNET)<sup>1</sup>, den Zuzug gesunder Menschen vom Lande in die Städte, Ernährungsbedingungen und andere sociale Factoren an. — Was die Rindertuberkulose betrifft, so ist ihre Verbreitung „geradezu erschreckend“. Auf dem Leipziger Schlachthof ist eine bedeutende Steigerung der Tuberkulose wahrgenommen. Durch die Tuberkulin-Reaction ist der hohe Procentsatz tuberkulöser Rinder in Dänemark festgestellt (BANG). Die Tuberkulose der Kälber ist dort aber durch Entfernung der letzteren von den Kühen und Ernährung mit gekochter Milch erheblich reducirt. B. erklärt die Seltenheit der Tuberkulose in Waisenhäusern ebenfalls durch die Beseitigung der Infectionsmöglichkeit seitens der tuberkulösen Eltern. Für die Ausdehnung der Rindertuberkulose werden Futternoth und Mängel der Viehzucht verantwortlich gemacht.

*Askanazy.*

**Schneidemühl** (1667) bespricht in wesentlich compilatorischer Form auf 117 Seiten zunächst die Tuberkulose im Allgemeinen und die der Menschen und Thiere, und stellt dann einen „Gesetzentwurf betr. die Abwehr und Unterdrückung der Tuberkulose der Rinder und Schweine“ auf, welcher allerdings so tief in das Eigenthumsrecht eingreifende Maassnahmen

<sup>1</sup>) Jahresber. V, 1889, p. 317, 318. Ref.

enthält, dass derselbe von vorn herein keine Aussicht auf begeisterte Anhänger im Kreise der Landwirthe sowohl, als wie der Gesetzgeber, finden dürfte. Auch die empfohlenen Desinfectionsmaassregeln (z. B. 50 cm tiefes Ausheben des Stallfussbodens), gehen z. Th. ja viel zu weit. Nachtrag I zu vorstehender Arbeit enthält eine „Uebersicht der Resultate des Betriebes der öffentlichen Schlachthäuser und der Rossschlächtereien in Preussen für das Jahr 1894“, wonach sich im Durchschnitt 9,01 % der geschlachteten Rinder, 0,69 % der Schweine und 6,05 % der Kälber als tuberkulös erwiesen. — Nachtrag II liefert noch einige weitere statistische Notizen, Beiträge zur bacteriologischen Diagnose, Mittheilungen über congenitale Tuberkulose u. s. w.

*Johne.*

**Kühnau** (1624) berichtet bei seinen Mittheilungen über das Auftreten der Tuberkulose unter den aus Amerika in Hamburg eingeführten Schlachtrindern die interessante Thatsache, dass unter den von dort eingeführten, sämmtlich im Hamburger Schlachthause unter thierärztlicher Controle geschlachteten 8389 Stück sich nur 17 Stück (= 0,21 %) tuberkulös erwiesen hätten, und zwar sämmtlich nur Ochsen. Da die Zahl der eingeführten Ochsen aber 6179 betragen habe, so hätten sich demnach 0,23 % der eingeführten Ochsen tuberkulös erwiesen. Erwägt man nun, dass sich die Zahl der tuberkulösen Schlachthiere auf dem Hamburger Schlachthofe durchschnittlich auf 5,9 % 1890 in Leipzig auf 22,3 %, in Frankenberg auf 26,7 %, in Zittau auf 15 %, in Bromberg auf 26,2 %, in Berlin auf 11,5 %, 1891 in Dresden auf 24,6 %, Stolp auf 24,0 %, Göttingen auf 16,0 %, Karlsbad auf 13,47 % belief, so muss die Ausbreitung der Tuberkulose unter dem amerikanischen Schlachtvieh eine ausserordentlich geringe genannt werden.

*Johne.*

**Kühnau** (1625) berichtet über die Tuberkulose unter dem Schlachtvieh Dänemarks, soweit dasselbe auf dem Hamburger Schlachthofe zur Schlachtung gelangte. Der Durchschnitt an tuberkulösen Thieren betrug 10,6 %. Weitere, nicht hierher gehörige, aber interessante Details s. im Original.

*Johne.*

**Cornet** (1582) tritt als energischer Vorkämpfer für die antibacterielle Prophylaxe der Tuberkulose ein, indem er die Anschauung von der Ubiquität der T.-B. widerlegt. Die T.-B. stammen lediglich aus den Se- oder Excreten der Erkrankten, dringen bei der Athmung durch die Lunge in den Organismus ein. In dem getrockneten Sputum „ist die fast einzige Ursache für die Verbreitung der Lungentuberkulose zu erblicken“. Verhindert man die Eintrocknung des Auswurfs, so bekämpft man die Tuberkulose wirksam. Da die Phthisiker nur während der mit Entleerung von Bac. verbundenen Krankheitsperiode eine Infectionsquelle darstellen, sei die Grösse und Reichlichkeit der Infectionsquellen übertrieben, wenn man annehme, jeder Mensch lebe im Kreise von Tuberkulösen. Auf Grund dieser Anschauungen ist die Prophylaxis der Tuberkulose zuerst für Irrenanstalten und Gefängnisse in Angriff genommen und es fragt sich, ob bereits eine Abnahme der Sterblichkeit wahrzunehmen ist. Diese Frage wird von C. auf Grund statistischer Berechnungen bejaht. In den Strafanstalten

Preussens fällt die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose vom Jahre 1887 erheblich, bis auf 81 auf 10,000 Lebende, während in den Gefängnissen Bayerns sich erst in letzter Zeit ein Rückgang zeigt (auf 129 von 10,000 Lebenden), da erst letzthin die Prophylaxis im Sinne C.'s beobachtet wird. Analog verhalten sich die Irrenanstalten, die in Preussen einen Abfall der Mortalität von 184 auf 150 erkennen lassen, während in Bayern mangels einer entsprechenden Prophylaxis kein wesentlicher Abfall zu bemerken ist. Auch in den Krankenpflegeorden ist die Zahl seit 1887 von 100 auf 67 heruntergegangen. Ebenso ist im gesammten preussischen Staate eine Abnahme derart zu constatiren, dass bis 1887 durchschnittlich 31 auf 10,000 an Tuberkulose starben, während 1893 25 auf 10,000 gestorben sind. C. ermahnt daher, die Prophylaxis noch energischer in die Hand zu nehmen, als bisher\*.

*Askanazy.*

**Kolle (1617)** betont die Nothwendigkeit staatlicher Maassnahmen zur Verhinderung der Ausbreitung der Tuberkulose und schildert das in New-York übliche Verfahren zur Prophylaxis der Tuberkulose (und Diphtherie). Zur Bekämpfung der Schwindsucht werden 1. allgemein verständliche Belehrungen unter der Bevölkerung vertheilt, 2. ähnliche Circulare den Aerzten zugesandt, 3. alle Personen zur Anzeige von Schwindsuchtsfällen bei Strafe verpflichtet, 4. unentgeltlich Glasgefässe zur Aufnahme des Auswurfs vertheilt, welchen das Gesundheitsamt untersucht und über das Resultat berichtet, 5. werden die von Phthisikern bewohnten Wohnungen nach deren Tode etc. desinficirt und fremde Personen bis zur Desinfection durch ein Plakat gewarnt, die Räume zu betreten, 6. sollen Schwindsüchtige in besonderen Krankenhäusern behandelt werden, 7. Orte, welche erfahrungsgemäss häufig mit T.-B. inficirt werden, von Zeit zu Zeit durch eine Desinfectionscolonne desinficirt werden, und 8. geeignete Spucknapfe an viel frequentirten Orten (Gasthäusern, Fabriken etc.) aufgestellt werden.

*Askanazy.*

Nach **Biggs und Huddleston (1560)** hat das Gesundheitsamt zu New-York u. a. die folgenden Vorsichtsmaassregeln der Tuberkulose gegenüber getroffen: 1. Anmeldung seitens aller öffentlichen Institute und Anstalten aller Fälle von Tuberkulose; 2. Aerzte werden aufgefordert, Fälle aus ihrer Praxis anzumelden; 3. angemeldete Fälle sollen registrirt werden; 4. inficirte Wohnungen gründlich desinficirt werden und 5. gedruckte Vorsichtsmaassregeln zur Belehrung der Phthisiker und derer, die mit denselben verkehren, allgemein vertheilt werden.

*Kanthack.*

**Delépine und Ransome (1583)** stellten Versuche an über Desinfection von tuberkulösem Material, um eine zuverlässige Methode der Desinfection von Zimmern zu finden, in denen Phthisiker verweilt haben. Sie fanden mittels sorgfältiger Experimente, die im Originale nachzulesen sind, dass getrocknetes tuberkulöses Sputum oder getrocknetes Material von Reinculturen dem gewöhnlichen Räuchern ( $\text{SO}_2$ , Cl, Euchlo-

\*) Ob aber dieser geringe „Rückgang“ gerade „auf die Prophylaxe im Sinne C.'s“ zurückzuführen ist, dürfte doch noch manchem Zweifel unterliegen. *Baumgarten.*

rine), leicht widersteht und dass die einzige Methode, die Erfolge verspricht, die directe Application von Chlorkalk ist, welche auch zur Zimmerdesinfection verwandt werden kann. Sonnenlicht ist das beste natürliche Desinfectionsagens. *Kanthack.*

**Schaefer** (1664) tritt für allgemein verständliche Belehrungen über das Wesen der Tuberkulose ein, ähnlich denen, welche in New York durch Presse und Plakate verbreitet werden. Er will, da die Tuberkulose zweifellos zu den ansteckendsten Krankheiten gehöre\*, die ärztliche Anzeigepflicht auf die bacteriologisch festgestellten Tuberkulose-Erkrankungen, unter allen Umständen aber die ärztliche Anzeige- und Desinfectionspflicht auf die Sterbefälle an Tuberkulose ausgedehnt wissen. Ausserdem tritt er für Anstaltsbehandlung ein. *Walz.*

**Zörn** (1685) bespricht in einer sehr zu empfehlenden Brochüre unter Benutzung einer umfangreichen Statistik das Vorkommen der Tuberkulose bei den Hausthieren, deren frühzeitige Erkennung durch die Tuberkulinimpfungen ermöglicht werde. Er schildert dann die Vornahme derselben und geht an der Hand der von **BANG** und **A. EBER** gegebenen Anweisung zur Bekämpfung der Tuberkulose über. Verf. bespricht dann weiter die erforderlichen Desinfectionsmaassregeln, das einzuschlagende Zuchtverfahren, die Bekämpfung der Tuberkulose bei dem Hausgeflügel, durch welches er eine Uebertragung der Tuberkulose auf Rinder für möglich hält. Im übrigen vertritt Z. die Ansicht, dass die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Hausthieren nur durch Selbsthülfe, nicht durch Polizeivorschrift möglich sei. *Johne.*

Die **Englische Commission** (1657), welche den Auftrag erhielt, Ermittlungen anzustellen und zu berichten über den Einfluss der von tuberkulösen Thieren stammenden Nahrungsmittel auf die Gesundheit der Menschen und der Thiere, die Verbreitung der Tuberkulose unter den Schlachtthieren, die Umstände, welche den Genuss von Fleisch bzw. Milch tuberkulöser Thiere gefahrbringend für den Menschen machen, und den Einfluss des Kochens auf die Schädlichkeit des Fleisches und der Milch tuberkulöser Thiere, hat die Ergebnisse in ihrem Berichte, wie folgt, zusammengefasst:

1. Durch von tuberkulösen Thieren stammende Nahrungsmittel kann die Krankheit auf gesunde Thiere übertragen werden. Der Procentsatz der bei experimenteller Verabreichung solcher Nahrungsmittel an Tuberkulose erkrankenden Thiere ist je nach deren Species verschieden; sowohl Carnivoren als auch Herbivoren, in besonders hohem Maasse die Schweine, sind für diese Uebertragung empfänglich. Bei der Unmöglichkeit, derartige Versuche bei Menschen anzustellen, schliessen wir aus diesen Thatsachen, dass bei den Menschen die Krankheit ebenfalls durch den Genuss von Nahrungsmitteln erzeugt werden kann, welche von mit Tuberkulose behafteten Thieren stammen.

\*) Es ist ein Glück, dass solche Ansichten bei uns nicht durch „Presse und Plakate“ verbreitet werden. *Baumgarten.*

2. Die Verbreitung der Tuberkulose unter gewissen Arten von Schlachtthieren ist so bedeutend, dass jedenfalls den Menschen häufig Gelegenheit zur Infection durch den Genuss der erwähnten Nahrung geboten wird. Jedenfalls ist ein namhafter Theil der bei Menschen zu beobachtenden Fälle von Tuberkulose auf den Genuss der erwähnten Nahrung zurückzuführen.

3. Die Verhältnisse und Bedingungen bezüglich der Tuberkulose der Schlachtthiere, welche zu einem Erkranken des Menschen an derselben Krankheit Anlass geben können, sind in letzter Instanz: das Vorhandensein eines wirksamen Tuberkulose-Virus in den von solchen Thieren entnommenen Nahrungsmitteln und der Genuss derselben in rohem oder in nicht hinreichend gekochtem Zustande.

4. Die Tuberkulose wird am meisten bei Rindvieh und Schweinen, häufiger bei vollkommen erwachsenen Rindern als bei Kälbern, und sehr viel häufiger bei in städtischen Beständen gehaltenen Kühen als bei Rindern beobachtet, welche lediglich als Schlachtvieh gezüchtet werden. Tuberkel werden nur selten im Fleisch selbst, vielmehr hauptsächlich in Organen, Häuten und Drüsen des Schlachtthieres gefunden. Wenn Tuberkelvirus in dem an das Publikum verkauften Fleische vorhanden ist, wird eher anzunehmen sein, dass die Oberfläche des Fleisches durch tuberkulöse Substanz von anderen erkrankten Körpertheilen verunreinigt wird<sup>1</sup>, als dass das Fleisch selbst derartige Substanz enthält. Tuberkelvirus findet sich in der Milch der Kühe, wenn das Euter tuberkulös erkrankt ist, dagegen selten oder nie, wenn das Euter sich frei von tuberkulösen Veränderungen zeigt. Das in der Milch enthaltende Tuberkelvirus erscheint ganz besonders wirksam bei Thieren, welche mit solcher Milch oder mit von derselben gewonnenen Molkereiprodukten gefüttert werden. Unzweifelhaft werden die meisten bei Menschen auf die Nahrung zurückzuführenden Erkrankungen an Tuberkulose durch den Genuss von Milch, welche Tuberkelvirus erhält, veranlasst.

5. Die Erkennung der Tuberkuloseerkrankung während des Lebens der betreffenden Thiere ist nicht ganz ohne Schwierigkeiten, die Tuberkulose des Euters kann in den meisten Fällen mit Sicherheit constatirt werden.

6. Vorausgesetzt, dass alle Theile eines Schlachtthieres, welche tuberkulöse Veränderungen zeigen, verworfen und vernichtet werden, ferner, dass das eigentliche Fleisch mit der grössten Sorgfalt vor einer Verunreinigung durch tuberkulöse Substanzen anderer Körpertheile bewahrt bleibt, kann ein grosser Theil des Fleisches tuberkulös erkrankter Thiere ohne Gefahr und Nachtheil von den Consumenten genossen werden.

7. Das übliche Kochen von Fleisch, dessen Oberfläche durch tuberkulöse

---

<sup>1</sup>) Es ist ausserordentlich dankenswerth, dass die Commission auf diese im Allgemeinen wenig beachtete Art der Schädlichmachung des gesunden Fleisches schwach tuberkulöser Thiere, nämlich durch nachträgliche Verunreinigung mit den tuberkulösen Massen der erkrankten Organe oder Lymphdrüsen wiederholt und nachdrücklich hingewiesen hat. Die Bedeutung gerade dieses Infectionsmodus wird einem dann besonders augenscheinlich, wenn man einmal zusieht, in welcher Weise manche Fleischer beim Herausschneiden tuberkulöser Lymphdrüsen (z. B. der tuberkulös erweichten oberen Halslymphdrüsen beim Schweine) verfahren. Ref.



Substanzen verunreinigt worden ist, dürfte voraussichtlich genügen, um die schädliche Beschaffenheit des Fleisches zu beseitigen. Dasselbe Kochen reicht jedoch nicht aus, alle nachtheiligen Folgen bezüglich solcher Fleischstücke zu verhindern, welche in ihrer Tiefe tuberkulöse Substanz enthalten. Die Neigung, Milch in ungekochtem Zustande zu geniessen, ist wegen der Möglichkeit, dass die Milch pathogene Organismen enthält, mit Gefahr verbunden. Das auch nur einen Augenblick dauernde Kochen der Milch dürfte ausreichen um die sehr gefahrdrohende Beschaffenheit der Milch tuberkulöser Kühe zu beseitigen. *A. Eber.*

Straus (1674), der leider so früh verstorbene ausgezeichnete französische Pathologe, hat uns in der citirten Monographie ein Werk hinterlassen, welches von der fruchtbringenden Arbeitskraft, der Gründlichkeit und kritischen Begabung des Verf.'s rühmlichstes Zeugniß ablegt. St. giebt uns in demselben eine Darstellung der Tuberkulose als Infektionskrankheit, wie sie erschöpfender und exacter nicht gedacht werden kann. Alle Arbeiten, welche der Tuberkulose die Stellung als echte Infektionskrankheit erobert haben, von den ersten gelungenen Uebertragungsversuchen mit tuberkulösen Stoffen an, bis zu der entscheidenden Entdeckung des specifischen T.-B., werden in historischer Treue angeführt und ihrer Bedeutung nach geprüft und erörtert. Aber nicht nur die Aetiologie und die damit zusammenhängenden Fragen, sondern auch die gesamte pathologische Anatomie, Histologie und Histogenese sind mit gleicher Ausführlichkeit und Sorgfalt behandelt — kurz es fehlt, mit Ausnahme des rein klinischen Theils, nichts, was über die Tuberkulose zu wissen werth ist. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass auch die Tuberkulose der Thiere, namentlich die „Perlsucht“ der Rinder in umfassendster und sachkundigster Weise, unter Beibringung sehr werthvoller, instructiver Abbildungen, bearbeitet ist.

Ein Werk, wie das vorliegende, konnte nur ein Forscher schreiben, der nicht nur literarisch, sondern auch durch eigene Arbeit vollkommen mit dem Gegenstande vertraut war. St.'s vielseitige vorzügliche Untersuchungen auf dem Gebiete der Tuberkulose sind unseren Lesern bekannt; ich erinnere hier nur an die trefflichen Studien über die Histogenese des Tuberkels, welche, gegenüber einem Versuche der METSCHNIKOFF'schen Schule, die „Leukocyten“ als die wesentlichen Bildungszellen des Tuberkelgewebes zu rehabilitiren, zu einer völligen Bestätigung der Lehre des Ref., wonach die charakteristischen Tuberkelzellen, die Epithelioidzellen des Tuberkels, aus den fixen Gewebszellen hervorgehen, geführt haben. Den ganzen Umfang eigener Forschung, welche St. dem Studium der Tuberkulose gewidmet, lernt man aber erst kennen, wenn man das vorliegende grosse Werk liest: fast in jedem Capitel spürt man die persönlichen Untersuchungen des Verf.'s. So erhebt sich das Werk weit über das Niveau einer blossen gelehrten Zusammenfassung.

Die Monographie von St. wird jeder Zeit einen hervorragenden Platz in der Weltliteratur über die Tuberkulose einnehmen. *Baumgarten.*

## Autoren-Register

---

- Aaser**, Diphtheriebac. bei gesunden Menschen: 268.
- Abba**, Bact. coli im Trinkwasser: 309.
- (Abbot**, Immunität und Heilung: 539.)
- Abel**, Halter für Objectträger und Deckgläschen: 624; Milzbrandepidemie: 152; Verhalten der Diphtheriebac. gegen Winterkälte: 202; Versuchsthierbezeichnung: 642.
- Abel u. Claussen**, Lebensdauer der Cholera vibrionen in Fäkalien: 395.
- Abel u. Dräer**, Hühnerei als Culturmedium für Cholera vibrionen: 391.
- Abel s. a. Loeffler u. A.**: 297.
- (Achaline**, Serumtherapie: 539.)
- Achard u. Phulpin**, Einwanderung d. Bact. in die Organe in der Agonie u. nach dem Tode: 548.
- Achtner u. Schnabel**, Heilserumtherapie der Diphtherie: 233. (460)
- Adami u. Kirkpatrick**, Madura-Fuss: 460.
- Adamkiewicz**, Krebsbehandlung und Krebsheilung: 503.
- Adamson**, Trichophytie: 454; Trichophyton-Färbung: 460.
- Agrò**, Mischculturen von Bact. coli u. Cholera bac.: 399.
- Ahlfeld**, Desinfection des Fingers und der Hand: 648.
- Ahlström**, Antiseptische Wirkung der Thränen: 525. (212.)
- Ajello**, Diphtherieimpfung der Hunde: 472, 473.
- Ajevoll**, Blastomyceten in Neoplasmen: 472, 473.
- Åkerman**, Osteomyelitis durch Bact. coli: 306.
- Albrecht**, Malleinimpfungen: 312; Tuberkulinimpfungen: 708; Vererbung der Tuberkulose beim Rinde: 740. (604.)
- Albu**, Desinfection des Darmkanals: (Albu, Autointoxication des Intestinaltractus: 539.)
- Alessandri**, Abcesse durch Bact. coli: 307.
- Alföldi**, Diphtherie-Serum: 251.
- Allen**, Molluscum contagiosum: 490.
- (d'Allocco**, Cholecystitis durch Bact. coli: 302.) (58.)
- Almy**, Aleukämische Lymphadenie: 490.
- Alonso**, Typhusbac. u. Bact. coli: 286.
- Altmann**, Heilserumtherapie bei Diphtheritis: 233.
- Amann**, Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum: 695. (420.)
- Ambrosi**, Cholera in d. Provinz Cuneo: 420.
- Amsterdamsky**, Verbreitungswege der Cholera: 420.
- d'Anna**, Blastomyceten in Epitheliomen: 472.
- (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest IV. Jahrg., Bd. V: 1.)**
- Annual report of the board of cattle commissioners of the commonwealth of Massachusetts etc.**: 710.
- Aoyama**, Pestepidemie 1894 in Hongkong: 331.
- Arbeiten aus dem bacteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe**: 16.
- Arens**, Verhalten der Choleraspirillen im Wasser: 394.
- (Arloing**, Serumwirkung: 183.)
- Arloing u. Laulanlé**, Wirkung d. Diphtherie-Toxins: 207. (517.)
- (Arnould, E., Wirkung d. Lichtes: (Arnould, J., Wasserbacillus: 421.)**
- d'Arsonval**, Ozon: 534.
- Artault de Vevey**, Serumtherapie bei Hühnern: 256; Tuberkulose durch Impfung mit Hühnereiern: 743.

- (Artraud, Mikrobientoxine: 539.)  
**Artraud s. a. Guinard u. A.:** 337, 555.  
**Aruch s. Ferri u. A.:** 470, 471.  
**(Aschkinazi, Steresol b. Diphtherie:** 183.)  
**Aschner, Behandlung des Trippers mit Argentamin:** 126.  
**Aschoff, Lungennactinomycose:** 437.  
**Askany, Enteritis phlegmonosa:** 53.  
**(d'Astros u. Engelhart, Serumtherapie:** 184.)  
**Attinger, Malignes Oedem beim Rinde:** 155.  
**(Auché, B., u. Le Dantec, Neuer pathogener Schimmelpilz:** 441.)  
**(Auché, H., Vererbung d. Variola-Immunität:** 358.)  
**Audrain, Alopecia areata:** 458.  
**Audry, Ducrey-Unna's Bacillus im Bubo:** 353.  
**Auftreten, das, der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1894:** 413.  
**Augstein, Schweineseuchen:** 166.  
**(Ausset, Einfluss d. Temperatur auf Wasseruntersuchung:** 606.) (110.)  
**Axenfeld, Ophthalmoblennorrhoe:**  
**Baart de la Faille, Bacteriurie befebris typhoidea:** 301.  
**Babes, 'Carceag' und parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe:** 511; Immunisirung durch latente Toxine: 567; Lungengangrän: 339; Metachromatische Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben- und Kapselbildung: 521; Stellung des Staates zu den Resultaten der bacteriologischen Forschung: 683; Tetanus: 171; Uebertragung der Immunität: 539. (343.)  
**Babes u. Barzanesco, Hundestaube:**  
**Babes u. Kalindero, Vertheilung des Leprabac.:** 323.  
**(Babes u. Zambilovic, Noma:** 539.)  
**Babes, Starcovic u. Cartiano, Rothlauf u. Schweineseuche:** 166.  
**(Bacelli, Malaria:** 474.)  
**Bach, Einfluss von antiseptischen Verbindungen auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes:** 595; Infektionsgefahr penetrierender Bulbusverletzungen, Bacteriologie des Bindehautsackes: 579; Keratitis u. Conjunctivitis eczematosa etc.: 56; Pneumoniekokkus in der Pathologie des Auges: 74; Staphylokokkengeschwür der Hornhaut: 27; Tuberkulose des Auges: 716.  
**Bachmann, Serumtherapie:** 234.  
**(de Backer, Fermenttherapie:** 539. 618.)  
**Baginsky, Serumtherapie:** 222.  
**Baldoni, Abscesse b. Pferden:** 58.  
**Baldwin s. Trudeau u. B.:** 711.  
**Bang, Tuberkulinversuche:** 710.  
**Banti, Endocarditis:** 116; Icterus durch Kapselbac.: 336; Icterus levis: 431; Isolirungsmethode: 638; Proteusarten und der infectiöse Icterus: 432; Reinculturen in Tuben: 639.  
**Bar, Gonorrhoeischer Rheumatismus u. Wochenbett:** 117.  
**Bar u. Rénon, Icterus neonati durch Proteus:** 431; Streptokokkeninfection in der Schwangerschaft: 45; Tuberkelbac. in der Nabelvene: 738.  
**Barbacci, Histologisches bei Diphtherie:** 210.  
**Barbagallo s. Casagrandi u. B.:** 498.  
**Barbellion, Nichtgonorrhoeische Urethralinfection:** 102.  
**(Bardet, Formol:** 618.)  
**Barker, Malaria:** 482.  
**Barozzi s. Maclaure u. B.:** 725.  
**Barron, Tuberkulin:** 710.  
**Barzanesco s. Babes u. B.:** 343. (391.)  
**Basenau, Cholerabacillen in Milch:**  
**Bass, Schweinerothlauf und Jodtrichlorid:** 675.  
**Bassenge, Herstellung keimfreien Trinkwassers durch Chlorkalk:** 668.  
**Bastianelli, Infection d. Harnwege:** 72, 109.  
**Báthori, Serumtherapie:** 249.  
**Baumgarten, S., Talgdrüsen gonorrhoe und Narbenkeloid des Penis:** 108.  
**Baurewicz, Chronische atrophirende Rhinitiden:** 334.  
**Bay, Vaccine-Bac.:** 360.  
**Bayet, Serumtherapie d. Syphilis:** 352.  
**Bazy, Urinfection:** 589.  
**Beck, Tetanus:** 174.  
**Beck u. Slapa, Einfluss des Diphtheriegiftes auf den Kreislauf:** 208.  
**(Béclère, Vaccine-Immunität:** 359.)  
**Beco, Association des Bac. anthracis mit dem Staphylok. pyog.:** 144; Eintritt der Darmbacterien in den Kreislauf: 547.  
**Beebe s. Biggs, Park u. B.:** 259.  
**Beebe s. a. Park, Beebe u. Williams:**  
**Behring, Serumtherapie:** 572. [268.]  
**Bein, Fibrinöse Pneumonie:** 64.  
**Belfanti, Diphtherische Bronchopneumonie:** 265.

- Below**, 'Schwarzwasserfieber' ist Gelbfieber: 483.
- Benario**, Serumgewinnung in den Höchster Farbwerken: 217.
- Benda**, Molluscum contagiosum: 486.
- (Beneke)**, Kampf gegen die Tuberkulose: 684.)
- Bérard**, Sitzungsbericht der Société médicale de Lyon: 438.
- Bergengrün**, Topographisches über den Bacillus leprae: 323.
- Bergh**, Entzündung der Glandula vestibularis major: 103.
- (Berghaus)**, Vernichtung von verdorbenem Fleisch und von Thiercadavern mittels des de la Croix'schen Sterilisationsapparates: 618.)
- Bericht** über die in den Königreichen Kroatien und Slavonien mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle etc.: 239. (339.)
- Bernabei**, Primäre putride Bronchitis: 139.
- Berndt**, Protozoen in einem Leberabszesse: 509.
- Bernhard**, Diphtherie: 259.
- Bernharth**, Actinomykose: 437.
- (Bernheim)**, Immunisation und Serumtherapie: 540.)
- Berthier**, Vaccination: 363.
- Bertin**, Diphtheriebehandlung und Pferdeserum: 254.
- Bertrand** s. Phisalix u. B.: 578.
- Besnier** s. Hallopeau, Besnier, Mauriac u. Fournier: 32.
- Besson**, Bac. oedematis maligni: 154.
- Bettencourt** s. Pestana Camara u. B.: 422, 426.
- Beumer** u. Pelper, Hammelserum gegen das Typhusgift: 299; Vaccine-Immunität: 362.
- (Bezancón)**, Influenzabac.: 272.)
- Bezancón** s. a. Widal u. B.: 27.
- Biedl** u. Kraus, Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere: 552.
- Biernacki**, Blutbefunde bei Cholera: 399.
- Biggs, G. P.**, Wirkung des Diphtherie-Antitoxins: 216. (184, 219, 242.)
- Biggs, H. M.**, Diphtherie-Antitoxin: 216.
- Biggs, H. M.**, u. Huddleston, Tuberkulose in New York: 747.
- Biggs, H. M.**, Park u. Beebe, Diphtherie: 259. (514.)
- Billet**, Hämatozoen der Schlangen: 288.
- Billings** u. Peekham, Typhus- u. Colobac.: 288.
- (Bjelawin)**, Zur Aetiologie und Therapie des Scharlachs: 540.)
- (Blaschko)**, Behandlung der Diphtheritis in der vorbacteriellen Zeit: 185.)
- Blaxall** s. MacFadyean u. B.: 531.
- Bleib**, Culturmedium: 637.
- Bleisch**, Gewinnung klaren Agars ohne Filtration: 634. (378.)
- (Bleyer)**, Nuclein; moderne Therapie: 127.
- Blokusewski**, Verhütung der gonorrhoeischen Infection beim Manne: 127.
- Blum** u. Muchet, Serumtherapie der Syphilis: 351.
- Blumenfeld**, Serumtherapie der Diphtherie: 239.
- Blumenthal**, Einfluss des Alkali auf den Stoffwechsel der Mikroben: 536.
- Blumer** u. Young, Anthrax-Septikämie: 149.
- Blumer** s. a. Thayer u. B.: 115.
- Bodin**, Lepra-Diagnose durch Vesicatoren: 327.
- Bodin** s. a. Siredey u. B.: 307.
- (Boëces)**, Influenza: 272.)
- Bogdanow**, Gonorrhoeische Synovitiden: 117.
- Boinet**, Krebsgift: 502; Serumtherapie der Tuberkulose: 713.
- Boix**, Wirkung von Culturproducten des Bact. coli: 306.
- v. Bókay**, Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt: 248; Serumtherapie der Diphtherie: 248.
- Bokenham**, Streptokokken-Antitoxin: 25.
- Bollinger**, Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands, Häufigkeit der Rindertuberkulose: 745.
- (Bolton)**, Wirkung von Metallen auf Bacterienwachsthum: 517.) (77.)
- Bonardi**, Pneumobac. Friedländer: 248.
- Bonhoff**, Giftbildung verschiedener Vibrionen in Hühnereiern: 426; Intraperitoneale Cholerainfection u. Choleraimmunität: 402.
- Bonnet** s. Roger u. B.: 54.
- Bonome**, Parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe. Amöbospodien: 511.
- Bordet**, Leukocyten u. Serum bei Vaccinirten: 564.
- Bordoni-Uffreduzzi**, Turiner Wuthstatistik: 370.
- Bordoni-Uffreduzzi** u. Abba, Cholera-diagnose: 384. (229.)
- Bürger**, Serumtherapie d. Diphtherie:

- Bormans**, Wirkung von Serum auf Sporenbildung d. Milzbrandbac.: 138.
- Borrel** s. **Yersin**, **Calmette** u. **B.**: 331.
- Borst** s. **Dauber** u. **B.**: 114.
- Bosc**, Cholerigene Wirkung d. Säfte Cholerakranker: 398. (228.)
- Bose**, Serumtherapie d. Diphtherie: **Boualn**, Laryngitis u. Diphtherie: 265.
- Bouchard**, Therapie u. Bacteriologie: 574.
- Boucher d'Argis de Guillerville**, Pericarditis gonorrhoeica: 116.
- Boureaux**, Krebsserumtherapie: 42.
- (**Boureaux**, Persistenz des Diphtheriebacillus: 185.)
- Bourges** s. **Hudelo** u. **B.**: 349.
- Bournay**, Pneumomycosis aspergillina: 447.
- Bournay**, Tuberkulose b. Rind: 736. (**Bournay** s. a. **Cadéac** u. **B.**: 685.)
- Bourquelot** u. **Hérissey**, Antifermentative Wirkung eines Pilzproducts: 530; Aspergillus-Ferment: 448.
- (**Bouvier** u. **Roché**, Langustenkrankheit: 540.)
- Boyd**, Tuberkulin: 710.
- Braatz**, Anaërobiose: 593; Antwort auf die Brunner'sche Bemerkung: 593; Verhältniss d. pathologischen Anatomie und Bacteriologie: 593; Virchow und die Bacteriologie: 592.
- Braithwaite**, Krebs - Mikroorganismus: 463.
- Bräuer**, Epizootisches Verkälben: 377.
- Braut**, Bubonenbehandlung: 353; Pneumokokken-Peritonitis: 71.
- Breda**, Brasilianische Framboesia: 355.
- (**Brefeld**, Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. Heft 11. Die Brandpilze II. Die Brandkrankheiten des Getreides: 441; Desgl. Heft 12. Hemibasidii. Die Brandpilze III: 441.)
- Breslauer**, Antibacterielle Wirkung der Salben: 678.
- Brewer**, Blennorrhoe: 94.
- (**Bridiers de Willemer**, Erysipel: 17.)
- Brieger**, Bacteriengifte: 554; Elsner'scher Typhus-Nachweis: 282.
- Broca** u. **Charrin**, Serumtherapie d. Tuberkulose: 713.
- Brochet** s. **Cambler** u. **B.**: 669.
- Brodmeier**, Proteus vulgaris Hauser. Harnstoffzersetzung: 429.
- Brooks** s. **Vaughan** u. **B.**: 91, 109.
- (**Brouardel**, Infektionskrankheiten: 1; Typhus: 279.)
- (**Brown**, **Lennox**, Diphtherie: 185.)
- Brown**, T. F., Gonorrhoe bei Knaben: 102.
- (**Browne**, Serumtherapie d. Diphtherie: 185.) (512.)
- Bruce**, 'Tsetse-Fliegen'-Krankheit: **de Brun**, Lungenerkrankung bei Malaria: 479.
- Brunner**, Eine Bemerkung zu dem Aufsatz von E. Braatz R. Virchow und die Bacteriologie: 593; Isolierung von Bacterien auf Agarplatten im Reagensglase: 639; Pathogene Wirkung des Proteus vulgaris: 432; Tetanus: 173; Wundcharlach: 55.
- Bruns**, H., Pleomorphie der Tuberkelbacillen: 693.
- Bruns**, L., Gonorrhoeische Hemiplegie und Aphasie: 119.
- Bruns**, P., Krebsbehandlung mit Erysipels serum: 34, 36.
- Bruschettini** s. **Centanni** u. **B.**: 568.
- Buchholz**, Serumtherapie d. Diphtherie: 251.
- de Buck** s. **Vanderlinden** u. **de B.**: 671.
- Budin**, Ophthalmoblennorrhoe: 127.
- Bugge**, Angeborene Tuberkulose: 737.
- Bujwid**, Eine kritische Bemerkung zu dem Vortrage von Prof. Maragliano 'Heilung der Lungentuberkulose': 713; Fütterungsmilzbrand bei dem Fuchse: 153; Gonokokkus als die Ursache pyämischer Abscesse: 118.
- Bujwid** u. **Palmirski**, Diphtherieserumgewinnung: 217.
- Bumm**, Endometritis: 104. (522.)
- Bunge**, Sporenbildung bei Bacterien: **v. Büngner**, Einheilung von Fremdkörpern: 557.
- Burkhard**, Formalinwirkung: 536.
- Burlando**, Acne syphilitica u. Sepsis: 350.
- Burri**, Fäkalbakterien im Trinkwasser: 646; Neuer Sterilisator: 663.
- Burri** s. a. **Stutzer**, **Burri** u. **Hersfeldt**: 679.
- Bürstenbinder**, Tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa: 717.
- Buschke**, Pathogenese venerischer Bubonen: 352.
- Buss**, Angina und acuter Gelenkrheumatismus: 340.
- Busse**, Saccharomycosis hominis: 467.
- Buttersack**, Gebilde aus Vaccine-Lymphe: 361, 496; Immunität und Heilung im Lichte der Physiologie und Biologie: 571.
- (**Büx**, Typhusdiagnose: 279.)

- Cabezas**, Serumtherapie d. Diphtherie: 245.
- (Cadéac u. Bournay**, Verbreitung d. Tuberkulose: 685.)
- Cadeddu**, Sumpfvibrionen: 424.
- Cadet de Gassicourt**, Diphtherie: 258.
- Cadiot**, Serumtherapie maligner Tumoren: 42; Tuberkulose des Schwanes: 737.
- (Cadiot u. Gilbert**, Leberrotz: 309.)
- Cadiot, Gilbert u. Roger**, Uebertragung d. Säugethiertuberkulose auf Geflügel: 701. (159.)
- Cagny**, Rauschbrandkeime im Boden:
- Calabrese**, Alkalinität d. Blutserums: 561.
- Calabrese u. Zagari**, Diphtherietoxin u. Antitoxin: 215, 216.
- Calleja**, Diphtherieheilserum: 255.
- Calmette**, Gifte u. antitoxisches Serum: 567; Schlangenbissbehandlung: 578.
- Calmette s. a. Yersin**, Calmette u. Borrel: 331.
- Cambler u. Brochet**, Formol: 669.
- Cameron s. Williams u. C.**: 330.
- Canalis**, Dampfdesinfektoren: 662.
- Candela**, Desinfektionswirkung auf *Bact. coli*: 305.
- Candido**, Diphtherie zu Cartagena und das Ferrán'sche Blutserum: 246.
- Canon**, Osteomyelitis mit Immunisierungsversuchen: 47.
- Canova**, Jochthylol in d. Gonorrhoebehandlung: 126.
- Capobianco s. Germano u. C.**: 370.
- Carasso**, Behandlung der Lungentuberkulose: 742.
- Carbone u. Perrero**, Rheumatischer Tetanus: 181.
- (Cardellhaç**, Urinveränderung durch Diphtherieserum: 186.)
- Caretti**, Kopftetanus mit Tizzoni's Serum behandelt: 177.
- Carl**, Geburtserauschbrand: 155.
- (Caro**, Pathogene Eigenschaften des *Proteus* Hauser: 428.) (267.)
- Carstens**, Incubation bei Diphtherie:
- Cartiano s. Babes**, Starcevic u. C.: 166.
- Casagrandi u. Barbagallo**, *Amoeba coli* [Lösch]: 498. (246.)
- Casals**, Serumtherapie d. Diphtherie:
- Caspary**, Tertiäre Syphilis: 704.
- Casper**, Prostata-Abscesse: 108.
- (Casse**, Knochen- u. Gelenktuberkulose: 685.)
- Cassedeat**, Virulenz d. Pneumokokken im Sputum: 61.
- du Castel**, Paget'sche Krankheit: 490; Schanker: 352.
- (Castellino**, Giftigkeit des Blutserums: 541.)
- du Casal u. Catrin**, Ansteckung durch Bücher: 614.
- Cazeneuve**, Milchsterilisation: 653.
- Celli u. Flocca**, Dysenterie: 341, 587.
- Centanni u. Bruschettini**, Polyvalenter Impfstoff: 568.
- Centanni s. a. Tizzoni u. C.**: 368.
- de Céronville, Tavel, Eguet u. Krumbein**, Streptokokken-Enteritis: 23, 26, 53.
- Cesaris-Demel u. Orlandi**, *Bact. coli* u. Typhusbac.: 287.
- Chadwick**, Gonokokkus: 90, 91.
- Chantemesse u. Sainton**, Einfluss nervöser Störungen auf Erysipel:
- Chapin**, Pferdeserum: 216. [45.]
- Charrier**, Peritonitis gonorrhoeica: 110.
- Charrin**, Bakterien in d. Milch: 606; Einfluss von Toxinen auf die Nachkommenschaft: 557; Eingangspforten d. Toxine etc.: 556; Experimentelle spinale Epilepsie: 556; *Oidium albicans*, Allgemeinerkrankung: 461; Variationen d. Bakterien: 520.
- Charrin u. Gley**, Vererbung d. Immunität: 570.
- Charrin u. Nobécourt**, Pleuritis durch *Proteus*, Einfluss d. Infection auf Schwangerschaft u. Neugeborene: 432.
- (Charrin u. Ostrowsky**, *Oidium albicans*: 442.)
- Charrin u. Roger**, Serumtherapie bei Puerperalfieber: 31; Serumtherapie b. Streptokokkenkrankheiten:
- Charrin s. a. Broca u. Ch.**: 713. [31.]
- Chassevant**, Benzin: 537; Einfluss von Metallen auf Milchgährung: 536.
- Chatinlière**, Toxicität des Urins bei Lepra: 329.
- Chaumier**, Kinderblennorrhoe: 97.
- Chauveau**, Congenitale Tuberkulose: 788.
- Chauveau u. Phisalix**, Variabilität; *Bac. anthracis claviformis*: 137.
- Cheatle s. Thurner u. Ch.**: 178.
- Chenot s. Redon u. Ch.**: 713.
- (Cheyne**, Tuberkulose d. Knochen u. Gelenke: 685.)
- Chiari**, Pyohämie, Kapselbacillus: 78.

- Cholera, die, in Bosnien im Jahre 1893:** 418.
- Choquet s. Gilbert u. Ch.:** 307.
- Chotzen, Alumnol, Antigonorrhoeum:** 126.
- Chrétien, Actinomykose:** 439.
- (Christen, Sterilisationsprocess in gespanntem Wasserdampf:** 619.)
- (Christlieb, Stomatitis und Vulvitis aphthosa:** 374.) (340.)
- Chvostek, Gelenkrheumatismus:** 117.
- Clarke, Alveolarsarkom:** 504; Molluscum contagiosum und Coccidium oviforme: 489; Sporozoen von Variola, Pathologie der Syphilis: 494, 497; Variola und Vaccine: 361, 494.
- Claude s. Gaucher, Sergeant u. C.:** 101, 109.
- Claude s. a. Gilbert u. C.:** 724.
- Clement, Krebs und Tuberkulose:** 732.
- (Closs, Puerperalfieber:** 541.)
- Cnopf sen., Diphtherie-Toxine:** 210.
- Cochinal s. Variot u. C.:** 214. (712.)
- Coghil, Immunität:** 711; Tuberkulin: Cohn, H., Augeneiterung der Neugeborenen: 127.
- Cohn, M., u. Neumann, Keuchstentensputum:** 339.
- Coley, Erysipelserum:** 39.
- Colla, Serumexanthem:** 253.
- Colla u. Fornaca, Fadenziehender Urin bei Diabetes:** 606.
- Colombini, Tripper mit Gelenks- und Hautaffektionen:** 93, 116.
- Comba s. Trambusti u. C.:** 557
- Copeman, Vaccine und Variola:** 360.
- Coppen-Jones, Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes, Kolbenbildung bei Actinomykose und Tuberkulose:** 693.
- Coppex fils u. Funck, Ophthalmia pseudomembranacea:** 253. (746.)
- Cornet, Prophylaxe der Tuberkulose:**
- Cornil u. Durante, Influenza-Meningitis:** 277.
- Coronado, Laveranealimnhämica:** 475.
- Corselli u. Frisco, Blastomyceten b. malignen Tumoren:** 466.
- Courmont u. Doyon, Darmläsionen bei experiment. Diphtherie:** 209; Temperatur bei experiment. Diphtherie: 208.
- Courmont, Doyon u. Pavlot, Leberläsionen durch Diphtheriegift:** 209; Wirkung d. Diphtheriegifts a. d. Nervensystem: 210.
- (Courtet u. Delaborde, Cholera-Epidemie:** 379.)
- Cramer, Zusammensetzung der Cholera bacillen:** 388.
- Crisafulli, Indolreaction mit Fichtenholz:** 639; Hippursäurezeretzung: 529.
- Crocq fils, Nervensystem bei d. diphtherischen Lähmung:** 208. (202.)
- Cronch, Diphtherie bacillenfärbung:**
- (Crookshank, Influenza und epidem. Pneumonie:** 272.) (246.)
- Cuenca, Serumtherapie d. Diphtherie:**
- Cuénod, Pneumokokken in der Augenpathologie:** 76.
- Cunningham, Mycetom:** 460; Schlangengift: 576.
- Curtis, Megalokokkus myxoides:** 470.
- (Curtis, Typhusbac. in Dejectionen:** 280.)
- Czajkowski, Mikroorganismen der Masern:** 338; Mikroorganismen im Blute von Scarlatinakranken: 128.
- Czaplewski, Zur Trichophytonfrage:** 456.
- Czerny, Entgegnung:** 37; Heilversuche bei malignen Geschwülsten mit Erysipeltoxinen: 39.
- Dallemagne, Darmmikrobien bei Leichen:** 603.
- Damieno, Serumtherapie d. Diphtherie:** 244.
- Danilewsky, Malaria-Infektion bei Menschen und Vögeln:** 478; Malaria-Mikrobien: 478.
- Dauber u. Borst, Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe:** 114.
- (Daugeard, Grüne Bacterien:** 518.)
- Dávalos, Serumtherapie d. Diphtherie:** 247. (bodens: 614.)
- David, Bacteriengehalt des Flusses:**
- (Davies, Serumtherapie der Diphtherie:** 187.)
- Deblerre, Streptokokken-Conjunctivitis:** 56.
- Delbet, Hämotherapie:** 572.
- (Delbet, Experimentelles Lymphadenom:** 541.)
- Delépine u. Ransome, Desinfection von Wohnungen:** 747.
- Delépine u. Richmond, Cholera bac., Variabilität:** 413.
- Dembinski, Allgemeine Gonokokken-Infektion:** 112.
- Deneke, Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie von 1892:** 421.

- Dennig**, Septische Erkrankungen: 46.  
**Denys u. Leclef**, Antistreptokokken-serum: 32; Immunität gegen Streptokokken: 28.  
**Desoubry u. Porcher**, Mikroben im Chylus: 605.  
**Dessy**, Staphylokokken-Nephritis: 46. (**Destarac s. Mossé u. D.**: 544.)  
**Deucher**, Diagnose der Diphtherie: 263. (187.)  
**(Deucher**, Diagnose der Diphtherie:  
**Deupser**, Schweine-Seuche: 164.  
**Deycke**, Alkalialbuminate zur Herstellung von Nährböden: 635.  
**(Deyl**, Pseudotuberkulose: 334.)  
**Diatropow**, Wuthimpfungen in Odessa: 371.  
**Dieudonné**, Formaldehyddämpfe für Desinfektionszwecke: 670; Nitritbildung der Bakterien: 529; Sammelforschung über das Diphtherieheilserum: 235; Schutzimpfung und Serumtherapie: 574; Tetanus: 182.  
**Dieulafoy**, Angina herpetica: 265.  
**Diphtherie-Sammelforschung**, Die, der Deutschen medizinischen Wochenschrift: 233.  
**Discussion on diphtheria**: 242.  
**Discussion on the pathology of diphtheria and the antitoxic treatment**: 204. (104.)  
**Discussion über die Endometritis**:  
**Discussion zu Heiman's Vortrag**: A clinical and bacteriol. study etc.: 94.  
**Discussion zu Pryor**, Latent gonorrhoea in women: 95.  
**Dmochowski u. Janowski**, Eiterung erregende Wirkung des Typhusbacillus: 293.  
**Döderlein**, Infectiöse Endometritis: 104; Verhalten pathogener Keime zur Scheide: 598.  
**(Döderlein**, Weibliche Genitalsecrete: 594, 619.)  
**Dollar**, Immunität: 571; Pferdemitzbrand: 153.  
**Dönitz**, Cholera vibrionen im Hühner-Ei: 392.  
**Doyon s. Courmont u. D.**: 208, 209.  
**Doyon s. a. Courmont, Doyon u. Paviot**: 209, 210.  
**Dräer**, Bakterien der Mineralwässer: 393, 611; Pregelwasser: 610.  
**Drasche**, Heilserum bei der Diphtherie: 240.  
**(Dreschfeld**, Typhus: 280.) (619.)  
**(Drouineau**, Desinfection von Asylen:  
**v. Drozda**, Cholera: 417.  
**Drysdale s. Kanthack u. D.**: 11.  
**Dsershwowsky**, Diphtherie-Heilserum: 217.  
**(Dubergé**, Malaria: 474.)  
**(Du Bois Saint-Séverin**, Streptothrix aurea: 428.)  
**Dubreuilh**, Favus des Scrotum: 451; Trichophytia palpebralis: 454.  
**(Dubreuilh u. Frèche**, Actinomycose: 434.) (11.)  
**Ducamp**, Lehrbuch der Mikrobiologie:  
**Ducrey**, Wesen des einfachen contagösen Geschwürs: 354.  
**Duhring u. Hartzell**, Fall von papuloulcerativer, folliculärer, hyphomycetischer Erkrankung der Haut; eine noch nicht beschriebene Krankheit: 459.  
**Dunbar**, Choleradiagnose: 407.  
**v. Dungen**, Virulenz der Cholerabacillen: 397. (541.)  
**(Dupuy**, Serum u. Organflüssigkeiten:  
**Durante s. Cornil u. D.**: 277.  
**Eber, A.**, Serum tuberkulöser Thiere für die Erkennung der Tuberkulose: 712; Tuberkulin für die Bekämpfung der Tuberkulose beim Rind: 708; Tuberkulinimpfungen grösserer Rinderbestände: 708.  
**Eber, W.**, Tuberkulin- und Malleinreaction: 706; Untersuchung animaler Nahrungsmittel auf Fäulniss: 648.  
**(Edelmann**, Tuberkulose bei den Schlachthieren: 686.)  
**Edinger**, Selbstdesinfection: 559.  
**Edington**, Südafrikanische Pferdesterbe: 345, 346.  
**Edson**, Diphtherie-Antitoxin: 243.  
**Egger**, Behandlung der Diphtherie: 231.  
**Eguet s. a. de Cérenville, Tavel, Eguet u. Krumbeln**: 23, 26, 53.  
**Ehlers**, Antwort auf Dr. Schierbeck's Artikel: 327; Causalitätsverhältnisse der Lepra: 326; Lepraexpedition nach Island: 326; Zweite Lepraexpedition nach Island: 327.  
**(Ehling**, Tuberkulose und Tuberkulinimpfung: 686.)  
**Ehrendorfer**, Nabelinfection der Neugeborenen: 583.  
**Eichhorst**, Seröse Pleuritis und Tuberkulose: 721.  
**Eisenstädt**, Diphtherieheilserum in der Landpraxis: 238.



- Elliot**, Vaccine-Serum: 364.  
**Elliott**, Pferdetuberkulose: 736.  
**Elschnig**, Actinomyces im Thränenröhrchen: 438.  
**Elsner**, Typhus- u. Colonbac.: 282.  
**Emery**, Gonorrhöischer Rheumatismus: 117.  
**(Emmerich, Cholera in Constantino- pel: 379.)**  
**Emmerich u. Scholl**, Bemerkungen des Herrn Petersen über Krebsheilserumtherapie: 36; Krebsserum [Erysipelseserum]: 32; Versuche des Herrn Prof. Bruns über die Wirkung des Krebsserums: 36.  
**Emmerich u. Zimmermann**, Krebsserum: 37.  
**Emrys-Jones s. Hamilton u. E.**: 253.  
**v. Engel, E., u. Hammer**, Serumtherapie gegen Diphtherie: 241.  
**Engel, W.**, Bacteriurie bei Nephritiden: 553.  
**(Engel Bey, Influenzaepidemie in Egypten: 272.)**  
**Engelen, Mallein**: 312.  
**Engelhart s. d'Astros u. E.**: 184.  
**(Engelmann, Scharlach: 542.)**  
**Enriquez u. Hallion**, Diphtheriegiftwirkungen: 208.  
**Epstein**, Pseudodiphtheritis septikämischen Ursprungs: 51.  
**van Ermengem, Ozon**: 664.  
**Escherich, Diphtherie. I.** Der Diphtheriebacillus: 201; Diphtherie, Croup, Serumtherapie: 238. (256.)  
**v. Esmerich, Diagnose der Diphtherie:**  
**\* d'Espine, Scharlach-Streptokokkus:**  
 54. (246.)  
**Estrany, Serumtherapie d. Diphtherie:**  
**Étienne, Nach Gram entfarbbare Streptokokken:** 26; Pneumobac. Friedländer: 77; Staphylokokken-Septikämie: 46.  
**Étienne u. Specker, Septikämie nach Lungentuberkulose:** 72. (215.)  
**Ewing, Leukocytose bei Diphtherie:**  
**Eyre, Xerosisbacillus:** 333.  
**Fabre-Domergue, Serumtherapie d. Krebses:** 43.  
**(Fabre-Domergue, Carcinom, Cocci- dien: 500.)**  
**Faltout, Pleuritis gonorrhöica:** 118.  
**Falk, Tuberkelbildung:** 702.  
**Falot s. Orrel u. F.**: 349.  
**(Farrant, S., Serumtherapie d. Tetanus: 169.)**  
**Fawitzky, Morphologie und Biologie der Choleravibrionen:** 397.  
**Fayet, Schafpocken:** 366.  
**(Federoff, Einfluss des chloresäuren Lithions auf Bacterien: 518.)**  
**(Feer, Diagnose der Diphtherie: 188; Verhütung von Ansteckung bei kleinen Kindern: 542.)**  
**Fehling, Bedeutung der Gonorrhoe für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett:** 103; Endometritis: 103.  
**Felge, Diphtherie:** 232.  
**Feld, Gonorrhoe ohne Coitus:** 102.  
**Fenwick, Serumtherapie d. Tetanus:** 178.  
**Fermi, Flora intestinalis in Bezug auf die Immunität gegen Cholera:** 602.  
**Fermi u. Aruch, Pathogener Sprosspilz:** 470, 471.  
**(Ferranini, Mikrobiämie: 542.)**  
**Ferrier, Geisseln:** 521.  
**Fibiger, Bacteriologische Studien über Diphtherie:** 260; Diphtherie-diagnostik: 257.  
**(Ficker, Wachstumsgeschwindigkeit des Bacterium coli commune: 302.)**  
**Flé, Rheumatismus gonorrhöicus:** 117.  
**Filatow, Infectiouskrankheiten im Kindesalter:** 14.  
**Filatow, Kusskow u. Newjeschin, Serumtherapie d. Diphtherie:** 251.  
**Finger, Endocarditis gonorrhöica und Prostatitis follicularis:** 112; Prostatitis blennorrhöica: 95, 108.  
**Finger, Ghon u. Schlagenhauser, Biologie des Gonokokkus und pathologische Anatomie des gonorrhöischen Processes:** 92, 112.  
**Finkelstein, Erkrankungen der Neugeborenen:** 45; Meningitis cerebrospinalis epidemica: 67.  
**Finkler, Infectionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen:** 277.  
**Finlay, Gelbfieber:** 483.  
**(Finlay, Tetrakokkus u. Gelbfieber: 19.)**  
**Fiocca s. Celli u. F.**: 341, 587.  
**Florentini, Milchdrüsentuberkulose:** 734; Pferdemitzbrand: 153; Tuberkulin: 711.  
**Florentini s. a. Piana u. F.**: 496.  
**Firth, Serumtherapie d. Tetanus:** 178.  
**(Fische, Serumtherapie: 542.)** (90.)  
**Fischer, B., Gonokokken-Culturen:**  
**Fischer, L., Serumtherapie d. Diphtherie:** 242.

- Fischer, W.**, Kindergonorrhoe: 107.  
**Fischl u. v. Wunschheim**, Schutzkörper im Blute des Neugeborenen: 211.  
**Flocco**, *Ulcers serpiginosa venerea*:  
**Flesch**, Hautdiphtherie: 267. [354.  
**Flexner**, Pneumokokken-Peritonitis: 71; Typhus-Septikämie, Nierenabscesse: 292.  
**Foa**, Pneumonische Infektion: 68.  
**v. Fodor**, Alkalicität des Blutes und Infektion: 560. (177.  
**Foges**, Tetanus-Antitoxinbehandlung:  
**Foots**, Typhusinfektion durch Austern: 302.  
**Forbes**, Maiswanzenkrankheit: 463.  
**Foster**, Diphtheriebehandlung: 248.  
**Foth**, Bacteriologie u. Thierheilkunde: 312; Der diagnostische Werth der Malleineinspritzungen: 312, 314; Malleinwirkung: 314.  
**(Foth**, Das Mallein und seine Bedeutung für die Rotzdiagnose: 309; Mallein: 309.)  
**Fourrier s. Gilbert u. F.**: 352, 619.  
**Fournier s. a. Hallopeau, Besnier, Mauriac u. F.**: 32.  
**Fraenkel, C.**, Aetiologische Bedeutung der Loefflerschen Bacillen: 202; Morphologische Eigenthümlichkeit d. Diphtheriebacillus: 259; Schutzimpfung und Impfschutz: 572.  
**Fraenkel, E.**, Erysipel und Gelenkrheumatismus: 44.  
**Frankland**, Typhus-Bacillus und *Bact. coli com.* im Trinkwasser: 288.  
**(Frankland**, Wasserreinigung: 607.)  
**(Franz**, Eiterung: 19.)  
**Fraser**, Immunisation gegen Schlangengift: 577.  
**(Frèche s. Dubreuilh u. F.**: 434.)  
**Frederikse**, Mallein: 317.  
**(French**, Pferdepneumonie: 542.)  
**Fressel**, Endocarditis gonorrhoeica: 116.  
**v. Freudenreich**, *Bact. coli communis* im Wasser: 304, 305; Bacterien in Milch u. Käse: 613; Bittere Milch und Käse: 613.  
**(v. Freudenreich**, Lehrbuch: 1.)  
**Freund, E.**, u. **Grosz**, Gerinnung und Wirkung der Antitoxine: 214.  
**Freund, E.**, **Grosz u. Jellinek**, Gerinnung und Wirkung der Antitoxine: 214.  
**Freund, W.**, u. **E. Levy**, Intrauterine Infektion mit Typhus: 297.  
**Freymuth**, Behandlung des Krebses mit Krebsserum: 38.  
**Freytag, Wilhelm u. Zundel**, Einschleppung von Milzbrand durch überseeische Rindshäute: 152.  
**Friedenwald**, Intrauterine Ophthalmie: 110. (362.  
**Friedlaender**, Vaccine-Immunität:  
**Friedrich, L.**, Wirkung von Streptokokken- und Saprophyten-Toxinen: 40.  
**Friedrich, P. L.**, Heilversuche mit Bacteriengiften bei Neubildungen: 575.  
**(Friseo**, Fäulnissgifte: 542.)  
**Frisco s. a. Corseili u. F.**: 466.  
**Fromaget**, Formolbehandlung d. Ophthalmie: 126.  
**Fronz**, Tetanus im Kindesalter: 180.  
**(Frothingham**, Leitfaden: 1.)  
**(Frothingham u. Pratt**, Acetanilid: 518.)  
**Frothingham s. a. Johnes u. F.**: 734.  
**Fuchs**, Schutzimpfung gegen Brustseuche: 130.  
**Funck s. Coppex als u. F.**: 253.  
**Funke**, Osteomyelitis: 47.  
**Fürbringer**, Händedesinfection: 649.  
**Fürst**, Frühdiagnose bei diphtherieverdächtigen Anginen: 259.  
**Fürth**, Serumtherapie d. Diphtherie: 230.  
**Gabrilowitsch**, Antiphtisin Klebs: 712.  
**(Galeotti**, Immunität und Bacteriotherapie gegen Cholera: 379.)  
**(Gallex**, Menschliche u. thierische Diphtherie: 189.)  
**Galliard**, Pneumokokken in einem Leberechinokokkus: 72.  
**Galli-Valerio**, Druse: 344; Hundestaupe: 344.  
**Galli-Valerio s. a. Piana u. G.**: 146, 512. (734.  
**Galtier**, Fleisch tuberkulöser Thiere:  
**Gangitano**, Diphtherie-Immunisation: 213.  
**Garcin**, Sitzungsbericht der Société médicale de Lyon: 435.  
**Garten**, Eiterung erregendes pleomorphes Mikrobion: 432.  
**Gärtner, A.**, s. **Walter u. G.**: 15.  
**Gasser**, Dysenterie: 499. (117.  
**Gastou**, Rheumatismus gonorrhoeicus:  
**Gaucher**, **Sergent u. Claude**, Bubo gonorrhoeicus: 101, 109.  
**(Gaudard**, Heilserumtherapie: 542.)  
**(Gaudier, E.**, Hauttuberkulose: 687.)

- Gaudier, H., u. Péralre, Milchdrüsen-tuberkulose: 728.
- Gauer, Gonokokkenbefunde beim Weibe: 97.
- Geddings, Lepra: 327.
- Geissler, Carcinomübertragung: 503.
- Genersich, Serumtherapie der Diphtherie: 248.
- Gennaro, C. u. Lenti, Cholera-bac. in peptonisirtem Meerwasser: 388.
- Gennaro, E., Blutserum u. Wuthgift: 369.
- (Georges, Maul- und Klauenseuche der Schafe: 374.)
- Gerber u. Podack, Rhinitis fibrinosa, Pseudodiphtheriebacillus, Diphtheriebacillus: 266.
- Gerlóczy, Sitzungsbericht des Königl. Ungarischen Vereines der Aerzte in Budapest: 249.
- Germano u. Capobianco, Lyssa: 370.
- Germonig, Serumtherapie der Diphtherie: 240. (533.)
- Gerstner, Anaërobe Bacterienarten: Ghon s. Finger, Ghon u. Schlagenhauer: 92, 112.
- Giard, Schizogenes parasiticus Moniez: 516. (42.)
- Gibler, Serumtherapie des Krebses:
- Gilbert, Colibacilliose: 304; Wirkung v. Darmdesinficientien auf Bact. coli: 305.
- Gilbert u. Choquet, Bact. coli im Munde: 307.
- Gilbert u. Claude, Tuberkulose d. Gallenwege: 724.
- Gilbert u. Fournier, Serumtherapie der Syphilis: 352.
- (Gilbert u. Fournier, Blut als Culturemittel: 619.)
- Gilbert s. a. Cadlot u. G.: 309.
- Gilbert s. a. Cadlot, Gilbert u. Roger: 701.
- Gilechrist, Protozoëndermatitis: 498.
- Glaufrè u. Pollac, Immunität, Nervensystem u. Infection: 570. (265.)
- Gladu, Diphtheriebac. im Rachen:
- Gläser, Rheumatismus gonorrhoeicus:
- Gley s. Charrin u. G.: 670. [116.]
- Gnädinger, Behring's Heilserum und die Diphtheritis: 239.
- Goebel, Diphtherierecidiv nach Serum-Behandlung: 232. (542.)
- (Goebel, Bacillus der 'Schaumorgane')
- (Goldberg, Bacteriurie: 542.)
- Goldmann, Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens und Peritonealtuberkulose: 729.
- Goldscheider u. R. F. Müller, Phagocytose: 562.
- Goldschmidt, Lepra: 328.
- Golowkow, Lebensfähigkeit des Klebs-Loefferschen Bacillus: 204.
- Goodall, Oligurie bei Diphtherie: 210.
- Gorini, Diphtheriediagnose: 257; Milchsterilisation: 612.
- Gorjansky, Antidiphtherieserum: 213.
- Gornall, Serumtherapie d. Tetanus: 78.
- Gosio, Sterilisation: 632; Zersetzungen zuckerhaltigen Nährmaterials durch den Vibrio cholerae: 369.
- Gotschlich, Bedeutung des Hauschwammes: 473; Choleraähnliche Vibrionen bei Brechdurchfällen: 425.
- Gotschlich u. Weigang, Virulenz und Individuenanzahl einer Cholera-cultur: 396.
- Gottschalk, Endometritis: 106.
- Gottstetl, Diphtherie und Scharlach: 270; Heilserumtherapie gegen Diphtherie: 255.
- Gouget, Phlebitis gonorrhoeica: 118.
- Gouguenheim, Serumtherapie d. Diphtherie: 244.
- Gradenigo s. Pes u. G.: 580.
- Grandclément, Ophthalmia neonatorum: 110.
- Grandl, Paget'sche Krankheit: 490.
- Grasset, Myelitis: 581; Scharlachübertragung: 590.
- (de Grasis, Desinfektionsmittel: 620; Infection und Selbstinfection: 542; Leistung der Mikrobien: 518.)
- Grill, Actinomykose des Magens und Darms: 436.
- Grimbert, Gährung durch Pneumobac. Friedlaender: 76. (440.)
- Grips, Actinomykose der Schaflunge:
- Grixoni, Pfeiffer's Cholera-reaction: 407; Tetanusbac.: 172; Tetanus; Pathogenese: 172.
- Gromakowsky, Streptokokken-Immunisation: 29.
- Groschik, Agar- und Blutserumplatten in Reagensgläsern: 639.
- Gross s. Freund u. G.: 214. (214.)
- Gross s. a. Freund, Gross u. Jellinek:
- Gruber, M., Bacteriologie der Cholera: 384; Schutz- und Heilserum:
- Gruber, Th., Sarcina: 523. [572.]
- (Grüneberg, Desinfektionsversuche mit Ammoniakdämpfen: 620.)
- (Grünwald, Naseneiterungen: 543.)
- Guder, Conjunctivitis diphtheritica: 267.

- (Guelliot, Krebsübertragung: 500.)  
 (Guichard, P., Gährungen: 1.)  
 Guinard, Malleinwirkung: 311.  
 Guinard u. Artaud, Bacteriengiftwirkung: 555; Latenz der Bacteriengiftwirkung: 555; Pneumobacillus liquefaciens bovis: 337.  
 Guinard s. a. Teissier u. G.: 555.  
 Guinon u. Roufflange, Serumtherapie, Nebenwirkung: 254.  
 Guizetti, Serumtherapie der Diphtherie: 244.  
 Gumprecht, Tetanusgift: 173.  
 Gundlach, Hühnereiweiss zu Nährböden: 637.  
 Günther, Bacteriologie: 11; Untersuchung des Stralauer Rohwassers auf Cholera- und Typhusbakterien: 425.  
 Gutierrez Lee, Diphtheriefall: 247.  
 Guttman, Tuberkulin als diagnostisches Mittel: 708.
- H**  
 Habel, Nachwirkung des Diphtherieheilserums: 253. (411.)  
 (Haffkine, Choleraimpfung: 380, 408, Haffkine u. Simpson, Cholera: 411.  
 Haegler, Agarbereitung: 633; Airol: 673.  
 Hahn, L., Congenitale und hereditäre Tuberkulose: 739.  
 Hahn, Leukocyten und bactericide Wirkung des Blutes: 563.  
 Hajniss, Vaccinationen: 363.  
 Håkansson, Exstirpation des Euters bei einer Stute: 440.  
 (Haller, Injection von Diphtherieheilserum mit schweren Folgen: 190.)  
 Hallion s. Enriquez u. H.: 208.  
 Hallopeau, Besouler, Mauriac u. Fournier, Erysipelwirkung auf Lupus: 32.  
 (Hameau, Virus: 620.)  
 Hamilton u. Emrys-Jones, Serumtherapie bei Conjunctivitis diphtherica: 253.  
 Hammer, Cultur des Gonokokkus: 90.  
 Hammer s. a. v. Engel u. H.: 241.  
 Hammerschlag-Scherfede, Milzbrandödem: 143.  
 Hamonic, Contagiosität bei Stricturen: 95.  
 Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten in 6 Bänden: 14.  
 Hankin, Cholera in Indien: 412.  
 Hankin u. Gadially, Wasseruntersuchung in Mekka: 412.  
 Haenlein, Gonorrhoe der paraurethralen Gänge: 108.  
 Hanot, Heteromorphe Heredität bei Tuberkulose: 739.  
 Hansemann, Beziehungen des Loeffler'schen Bacillus zur Diphtherie: 259; Pathologische Anatomie und Bacteriologie: 591.  
 (Hansen, Gährungsindustrie: 620.)  
 Hansen u. Looft, Lepra: 324. (51.)  
 Harbitz, Streptokokkenpneumonie: 459.  
 Harris, Blennorrhoe bei einem Knaben: 102.  
 Hartenstein, Nabelvenenentzündung bei Kälbern: 584; Serumtherapie des Tetanus: 180.  
 Hartley, Tetanusbehandlung: 178.  
 Hartmann u. Morax, Salpingitis: 107.  
 Hartzell, Folliculitis agminata: 459.  
 Hartzell s. a. Duhring u. H.: 459.  
 Hasche, Postdiphtheritische Lähmung: 208. (252.)  
 Hase, Serumtherapie der Diphtherie: 487.  
 Haug, Molluscum contagiosum: 487.  
 Hauser, Protozoen als Krankheitserreger, Geschwülste: 507.  
 Haushalter, Rheumatismus gonorrhoeicus neonati: 117.  
 (Haushalter, Bact. coli-Cystitis: 303.)  
 Heatherley, Marmorek's Serum bei Cellulitis: 31.  
 (Hebebrand, Verschimmeln des Brotes: 442.)  
 Heckel, Peptonurie nach Serumbehandlung der Diphtheritis: 254.  
 Hecker, Diphtheriesterblichkeit: 269; Erkrankung nach Diphtherie-Heilserum: 254.  
 (Hegetschweiler, Phthisische Erkrankung des Ohres: 687.)  
 Heidenhain, Heilserumtherapie bei Diphtherie: 191.  
 Heim, A., Blennorrhoea neonatorum: 127.  
 Heim, L., Bereitungsweise von Nährmitteln: 633; Objectträgerhalter: 624. (240.)  
 Heim, Serumtherapie der Diphtherie: 92.  
 Heiman, Gonokokkus: 90, 92.  
 (Heimann, Erkrankung nach Behring's Heilserum: 191.)  
 Heinrichs, Puerperalfieber: 47.  
 Heller, Soor: 461.  
 (Hellström, Blutserumtherapie bei Diphtherie: 191.) (687.)  
 (Hengst, Zunahme der Tuberkulose:

- Hennsen**, Nierenextract-Nährböden: (Herbert, Cholera: 380.) [524.]
- Herfeldt** s. **Stutzer**, **Burri** u. **H.**: 679.
- v. Herff**, Scheidenmykosen [Colpitis mycotica acuta]: 462. [351.]
- Héricourt**, Serumtherapie d. Syphilis: **Héricourt** u. **Richet**, Serumtherapie bei Sarkom: 574; Serumtherapie der Syphilis: 351.
- Héricourt** s. a. **Richet** u. **H.**: 42.
- Hérissey** s. **Bourquelot** u. **H.**: 448.
- Hermany** s. **Josué** u. **H.**: 31. [530.]
- Herrmann** s. **Herzfeld** u. **H.**: 336.
- Herzfeld** u. **Herrmann**, Kapselbakterien: 337. (Meningitis: 70.)
- Herzog**, Pneumokokken bei Otitis und **Hess**, Schutzimpfungen gegen Rauschbrand: 168; Tuberkulin in der Rindviehpraxis: 709.
- Hesse**, Verhalten des Apolysins gegenüber dem Typhusbacillus: 289.
- van Hest**, Ein veränderter Papin'scher Topf: 632; Trichter für Nährböden: 635.
- (**van Hest**, Bacterienluft-Filter und Bacterienluftfilterverschluss: 620.)
- Heubner**, Darmepithel bei Darmkrankheiten der Säuglinge: 585; Heilserumbehandlung der Diphtherie: 220; Septische Infektionen im Säuglingsalter: 307. [438.]
- Heusser**, Actinomykose der Lunge: **Hewetson**, Serumtherapie d. Tuberkulose: 714.
- Hewetson** s. a. **Thayer** u. **H.**: 480.
- Hewlett**, Tetanus-Antitoxin: 175. (**Hewlett**, Tetanus-Antitoxintherapie: 170.)
- Heyne**, Mallefimpfungen: 314.
- Hintze**, Gasbildung in der Leber: 308.
- Hippius**, Serumtherapie der Diphtherie: 251.
- Hitzig**, Influenzabacillen bei Lungenabscess: 276; Milzbrand beim Menschen: 150; Putride Bronchitis: 339.
- Hlava**, Serum vaccinicum: 363.
- (**Hlava** u. **Honl**, Serum vaccinicum: **Hobbs** s. **Picot** u. **H.**: 45. [359.]
- Hoerber**, Cholera- und Milzbrandbakterien in Aquarien: 183, 393.
- Hochmann**, Gonokokkenabscess: 118.
- Hodara**, Trichorrhoe: 356. [609.]
- van t'Hoff**, Selbstreinigung der Maas: **Hollborn**, *Alpecia areata*: 457.
- Holst**, A., Euterentzündungen bei Kühen, Gastro-Enteritis beim Menschen: 52.
- Honl**, Congenitale Tuberkulose: 737.
- Hoer**, Trachom und Bindehaut-Blenorrhoe: 128.
- Hoppe**, Serumtherapie bei Augen- u. Rachendiphtherie: 253.
- Hopwood** s. **Washburn** u. **H.**: 265.
- Horne**, Malignes Oedem: 154.
- Horowitz**, Serumtherapie der Diphtherie: 231.
- (**Hotzen**, Antitoxin- resp. Subcutanspritze: 620.)
- Hryntschak**, Behring's Heilserum gegen Diphtherie: 253.
- Huddleston** s. **Biggs** u. **H.**: 747.
- Hudelo** u. **Bourges**, Diphtheroide Syphilide: 349.
- Hudelo** s. a. **Würtz** u. **H.**: 547.
- Hummel**, Actinomykose: 436.
- Hunnus**, Serum-Behandlung der Diphtherie: 232.
- Hunt**, Antitoxintherapie: 205.
- Hueppe**, Einführung in das Studium der Bacteriologie: 2.
- Hutchinson**, Uebertragung von *Moluscum contagiosum*: 490.
- Hutton**, A. T., Milzbrand: 152.
- Hutton**, J., Pferdetyberkulose: 736.
- Hutyra**, Schutzimpfungen gegen Milzbrand: 148; Desgl. gegen Rauschbrand: 159; Desgl. gegen Rothlauf: 161.
- Ihle**, Instrumentenkochgefäß, Spiritusbrenner: 654.
- Ilkewitsch**, Beweglicher Objecttisch: 630; Spritze für bacteriologische Zwecke: 640.
- Immerwahr**, Eiterstaphylokokken bei der Endometritis gonorrhoeica: 106.
- Ingria**, Selterswasser: 534.
- Ipsen**, Pflanzenalkaloide und Bacteriengifte: 530.
- Jäckh**, Bacillengehalt d. Geschlechtsdrüsen und des Sperma: 739.
- (**Jacobs**, Genital-Mikroben: 594.)
- Jacobson**, Gonorrhoe des Rectum: 112.
- (**Jacquinet**, Lungentuberkulose Syphilitischer: 687.) [31.]
- Jacquot**, Antistreptokokkenserum: **Jadassohn**, Behandlung der Gonorrhoe mit Argemum-Casein: 95, 124, 126; *Stomatitis aphthosa*: 48.
- Jaeger**, H., Icterus infectiosus: 432; Meningitis cerebrospinalis epide-

- mica: 65; Untersuchungsmethoden, Werth für die Diagnose: 593.
- Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich** I. J. 1894: Lungenseuche: 182; Lyssa: 373; Maul- u. Klauenseuche: 376; Milzbrand: 153; Rauschbrand: 160; Rotz: 319; Schweinerotlauf: 161. (252.)
- Jakubowski**, Diphtherieheilserum: **Jancsó u. Rosenberger**, Quartana-Parasit: 479.
- Janet**, Tripperbehandlung: 95, 126.
- Janowski**, Parotitis purulenta durch Typhusbacillus: 296; Serumbehandlung: 252; Stärke des Behring'schen und Roux'schen Heilserums: 218. (298.)
- Janowski s. a. Dmochowski u. J.**
- Janson**, Der schwarze Tod bei Thieren: 332; Rinderseuche: 347. (Janssens, Sublimat: 620.)
- Jarisch**, Darier'sche Krankheit: 491.
- v. Jaruntowski**, Tuberkulöse Affectionen der Mundhöhle: 721. (314.)
- Javorsky**, Veterinärwesen in Moskau:
- v. Jaworski u. v. Nencki**, Milzbrandinfection Werlhof'sche Krankheit vortäuschend: 150.
- Jeanselme**, Trophische Störungen bei Tripper: 118, 119.
- (**Jegsunow**, Schwefelbakterien: 607.)
- Jellinek s. Freund, Gross u. J.**: 214.
- Jenny**, Peritonealcarcinom der Ratte: 504.
- Jensen, A.**, Tuberkulöse Meningitis u. Gehirntuberkulose b. Rind: 736.
- Jervell**, Actinomykose: 436.
- Jessop**, Conjunctivitis diphtherica, Antitoxinbehandlung: 253.
- Johannessen**, Immunisirung bei Diphtherie: 268; Serum-Injectionen bei nicht Diphtheriekranken: 216.
- Johne u. Frothingham**, Tuberkulose beim Rind: 734.
- Jolles**, Desinfectionsfähigkeit von Seifenlösungen: 672.
- Jolles u. Winkler**, Margarine: 614.
- Jordan, E. O.**, Typhusbac. in Wasser: 301. (730.)
- Jordan, M.**, Peritonitis tuberculosa:
- Joseph**, Conjunctivaltuberkulose: 715.
- Josué u. Hermany**, Antistreptokokkenserum: 31.
- Josué s. a. Roger u. J.**: 27.
- Jullien**, Gonorrhoea ano-rectalis: 112.
- (**Jungers**, Maul- und Klauenseuche: 374.)
- Jürgens**, Erkrankung durch Protozoen: 508.
- Jurinka**, Zungenactinomykose: 495.
- Kabrhel**, Sandfiltration: 655.
- Kahane**, Theorie des Carcinoms: 501. (Kahane, Blastomyceten in Carcinomen und Sarkomen: 443.)
- v. Kahlden**, Wirkung des Diphtherieheilserums auf die Nieren und das Herz: 214.
- Kahle**, Tuberculosis conjunctivae: 715.
- Kain**, Diphtherie: 250.
- Kalindero s. Babes u. K.**: 323.
- Kalt**, Hornhautgeschwüre: 57.
- Kamen**, Aortenrupturauf tuberkulöser Basis: 729; Bacteriologisches aus der Cholerazeit: 385; Tetanusformen nicht traumatischen Ursprungs: 181.
- (**Kammerer**, Influenza-Epidemie in Wien: 272.) (178.)
- Kanthack**, Serumtherapie d. Tetanus:
- Kanthack u. Drysdale**, Lehrbuch: 11.
- Kanthack u. Pigg**, Härtung von Gewebestücken: 629. (grün: 109.)
- Karowski**, Gonorrhoeische Hodengangkarliskaki, Bacterien der Thermalquellen: 610; Diphtherieheilserum und Stoffwechsel: 214; Kleinkaliberfrage: 551; Tenacität der Choleravibrationen: 395;
- Kasansky**, Einfluss der Kälte auf Vibrationen: 395.
- Kasperek, R.**, Loeffler's Mäuse typhusbac.: 333.
- Kasperek, Th.**, Einfluss des Nervensystems auf die Localisation von Mikroorganismen in Gelenken: 557; Infectionsversuche mit Sarkosporidien: 515.
- (**Kasperek, Th.**, Tuberkulose der Rinder, Prophylaxis: 688.)
- Kassowitz**, Serumbehandlung der Diphtherie: 254.
- Kast, J.**, Stomatitis gonorrhoeica: 111.
- Katz, O.**, Berliner medicinische Gesellschaft 6. November: 436; Mit Antitoxin behandelte Diphtheriefälle: 232.
- Katsenstein**, Secundäre Veränderungen der Organe bei Rachendiphtherie: 210.
- Kaufmann, J.**, Magengährungen: 601.
- Kaufmann, F.**, Bemerkung zur Arbeit des Dr. Poliakoff 'Ueber Eiterung etc.': 44.

- (Kaupe, Nachkrankheiten nach Injectionen von Diphtherie-Heilserum: 192.)
- Kedrowski**, Anaërobiotie: 534.
- Keferstein**, Krebsserum: 88.
- Keilmann**, Blennorrhoea neonatorum: 111, 127.
- Kellogg, J. C.**, Favusscutulum: 450.
- Kempner**, Antagonismus zwischen dem Cholera vibrio und dem Bacterium coli commune: 896. (81.)
- Kennedy**, Streptokokken-Antitoxin: 88.
- Kerschbaumer**, Leukämische Erkrankung des Auges: 342.
- Kiefer**, Weibliche Gonorrhoe: 88
- (**Kiessling**, Bedeutung der Chemie für die Diagnose der Mikroorganismen: 518.)
- (**Kinyunn, J. J.**, Variola-Antitoxinbehandlung: 359.)
- Kirchner, M.**, Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen: 744.
- Kirkpatrick s. Adami u. K.**: 460.
- Kirmisson**, Pneumokokken-Peritonitis: 71.
- Kitt**, Diphtheritische Erkrankungen bei Schweinen und Kälbern: 166; Rutz- und Malleinproben: 312; Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt: 156.
- Klamann**, Septische Nabelschnur-Entzündung: 45.
- de Klecki**, Neues Darm-Mikrobion: 385; Peritonitis: 306.
- Klein, E.**, Antagonismus: 554; Bacillus enteritidis sporogenes: 335; Cholera in England 1893: 386; Englische Schweineseuche und Hühnerenteritis: 168; Psorospermien und Krebs: 501; Typhus: 286; Vaccine: 360; Wasseruntersuchung auf Typhusbac.: 284.
- (**Klein, E.**, Diphtherie: 192.)
- (**Klein, E.**, Diphtheriebac., diagnost. Bedeutung: 192.)
- (**Klein, E.**, Typhusbac.: 280.)
- Klein, G.**, Gonorrhoe des Weibes: 108.
- (**Kleinknecht**, Mischinfection bei Puerperalerkrankung: 543.) (298.)
- Klemperer u. Levy**, Typhusheilserum: 280.
- (**Klemperer u. Levy**, Misch- und Secundärinfection bei Typhus: 280.)
- Klepzoff**, Einfluss niedriger Temperaturen auf Bac. anthracis: 138.
- Knauss**, Vorrichtung zum Abfüllen von je 10 ccm Nährsubstanz: 635.
- Knoepfelmacher**, Heilserumbehandlung der Diphtherie: 239.
- Kob**, Gonokokken-Nachweis in der gerichtlichen Medicin: 99.
- Koblank**, Ophthalmoblenorrhoe und Vulvo-Vaginitis: 111.
- Köbner**, Kritik der Lupusheilung durch Cantharidin: 741, 742.
- (**Koch, A.**, Bericht über die Gährungsorganismen. 4. Jahrg., 1893: 2.)
- Kocher u. Tavel**, Chirurgische Infectionskrankheiten: 13.
- Kohts**, Heilserum: 231. (744.)
- Kolb**, Tuberkulose in Gefängnissen: 747.
- Kolle**, Verhinderung der Verbreitung von Tuberkulose und Diphtherie: 747.
- Kondratjew**, Selbstschutz des Organismus gegen Bacterieninfectionen: 566. (und Gelenke: 725.)
- König, F.**, Tuberkulose der Knochen
- König, H.**, Diphtherie und Scharlachdiphtherie: 267.
- Koeniger**, Erfahrungen über Lungentuberkulose aus Lippspringe: 743.
- Königshöfer**, Tuberkulose des Auges: 714.
- Kopp**, Chronische Gonorrhoe: 95; Schilddrüsen-Nährboden: 524.
- Koppel s. Treitel u. K.**: 266.
- Kopytowski**, Gonokokken und andere Bacterien im Secrete der Cervix uteri: 97. (420.)
- Körber**, Choleraepidemie in Dorpat.
- Kossel, H.**, Bacillus pyocyaneus: 330; Diphtherie und Pseudodiphtherie: 262.
- Köstlin**, Credé'sche Methode: 110, 127.
- Kotlar**, Einfluss des Pankreas auf das Wachsthum einiger Spaltpilze: 524.
- Krausouchkine**, Wuthimpfungen in Petersburg: 370. (439.)
- Krantz u. Tribout**, Actinomykose: 251.
- Krassnow**, Serumbehandlung d. Diphtherie: 251.
- Kraus, R.**, Verwerthbarkeit bacteriologischer Blut- u. Harnbefunde: 589.
- Kraus, R. s. a. Biedl u. K.**: 552.
- Krause**, Tuberkulin: 711.
- Kretz**, Diphtherieserumtherapie, Obductionen: 239.
- (**Krieger**, Trinkwasser: 607.)
- Krokiewicz**, Cholera-Studien: 417.
- Krönig**, Scheidenkeime: 597; Untersuchungen von Lochien: 106.
- Krotoszyner**, Urethritis: 96.
- (**Kruch**, Amyloid d. Conjunctiva: 543.)
- Kruckmann**, Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen: 738.

- Krüger, S.**, Wirkung der Elektrolyse auf toxische und immunisierende Bacteriensubstanzen: 206, 566.
- Krumbeln s. de Cérenville, Tavel, Eguet u. K.**: 23, 26, 53.
- Krumbholz**, Darmmilzbrand: 151.
- Krupin s. Turner u. K.**: 654.
- Kruse**, Hygienische Bedeutung des Lichts: 530.
- Kübler**, Bemerkung zu dem Aufsatz von F. Wolter: „Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie 1892: 421; Cholera in Deutschland 1893 und 1894: 417.
- Küchel**, „Schwarzwasserfieber“: 483.
- Kühnau**, Ictero-Hämaturie: 511; Tuberkulose unter Schlachtrindern: 746.
- (Kühnau, Bekämpfung der Tuberkulose: 688.)** (621.)
- (Kunze**, Desinfection der Mundhöhle: 224; Filteranlage des Wasserwerks zu Bremen: 610.
- Kussakow s. Filatow, Kusskow u. Newjeshin**: 251.
- Kutscher**, Otitis media bei Diphtherie: 267; Phosphorescenz der Elbvibrionen: 426; Pseudotuberkulose: 335; Spirillum undula: 427; Vibrionen- und Spirillenflora der Düngerjauche: 423; Wasservibrionen: 422.
- Kuttner, R.**, Gonokokkus in Vaginalsecret: 103.
- Küttner, H.**, Eitererreger: 336.
- Kuzmitsky**, Antwort auf Touton's Bemerkungen: 488; Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum: 488.
- Laag, ter, s. van der Pluym u. ter L.**: 101, 308.
- Laborde**, Eurotiopsis Geyoni Costantin: 530.
- Lachowicz**, Bacterien im Conjunctivalsack: 596.
- Ladendorf**, Höhenklima und Tuberkelbacillen: 742.
- Lagrange**, Iristuberkulose: 717.
- Landmann**, Animaler Impfstoff: 361.
- Landouzy**, Angina u. Diphtherie: 265.
- Lange-Hermstaedt**, Halter für die Koch'sche Ballonspritze: 641.
- (Langstein**, Actinomykose: 435.)
- Larini**, Paget's Krankheit: 490.
- Lassar**, Lepra: 329.
- Lattraye s. Miquel u. L.**: 531.
- Laulanié s. Arloing u. L.**: 207.
- (Layet, Le Dantec et Benech**, Variola und Vaccine: 359.)
- Lazarus**, Elsner'sche Diagnose des Typhusbacillus: 283.
- Lebell u. Vesesco**, Wuthheilung: 372.
- Leblanc, C.**, Mallein: 317.
- Leblanc, G.**, Bartholinitis: 104.
- Lebreton u. Magdelain**, Serumtherapie der Diphtherie: 244.
- Leclainche s. Nocard u. L.**: 15.
- Leclef s. Denys u. L.**: 28, 32.
- Lecuona y Madan**, Serumtherapie der Diphtherie: 247.
- (Le Damany**, Schankerbac.: 349.)
- (Le Dantec s. Auché u. L.**: 441.)
- Le Gendre au nom de Arnozan et Cassaet**, Pneumokokken-Peritonitis: 70.
- (Le Gendre et Pochon**, Persistenz der Diphtheriebac.: 193.)
- Legrain**, Flecktyphus: 374.
- Leichtenstern u. Wendelstadt**, Diphtherie-Heilserum: 223.
- Lejars**, Impftuberkulose: 721.
- Lemaire**, Revaccination: 365.
- Lemoine, G. H.**, Streptokokkencultur, Variabilität: 24.
- Lemoine, P. H.**, Angina non diphtherica: 50.
- (Leonhardi**, Keuchhusten: 544.)
- Leopold**, Gonorrhoeische Cystitis und Endometritis gonorrhoeica puerperalis: 109. (422.)
- Lepierre s. Pereira da Costa u. L.**: Lepradiscussion auf der American Dermatological Association zu Washington: 328.
- Leprosy at the cape**: 329.
- Leprosy question, The**: 328.
- Leray**, Säugethier- u. Geflügeltuberkulose: 700.
- (Lermoyez et Helme**, Otorrhoe: 20.)
- Letzerich**, Influenza: 273.
- Leusser**, Serumbehandlung der Diphtherie: 239.
- (Levy, E., Pleuritis: 544.)**
- Levy, E., u. Steinmetz**, Diagnose des Rotzes nach der Strauss'schen Methode: 311.
- Levy, E., u. Thomas**, Mischinfection bei Cholera asiatica: 399.
- Levy, E., s. a. Freund u. L.**: 297.
- Levy, E., s. a. Klempner u. L.**: 298.
- Lewin s. Posner u. L.**: 123.
- (Leyden**, Bekämpfung der Schwindsucht: 689.) (Lung: 232.)
- Leyden u. Huber**, Heilserumbehand-



- Llakhovetsky**, Hornhautimpfungen mit Milzbrand: 142.
- (Liebe, Volksheliatäten für Lungenkranke: 689.)**
- Liebreich**, Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberkulose: 741.
- Lieven**, Tetrajdphenolphthalein und sein Natronsals: 588.
- Lignières**, Anasarca: 57; Serumtherapie d. Anasarca: 32.
- (Likudi, Uransalze: 518.)**
- Linares**, Incubation der Lyssa: 373.
- Lindner, C.**, Vorticellen: 515, 516.
- (Lindner, P., Mikroskop. Betriebskontrolle in den Gährungsgewerben etc.: 2.)** (beim Pferd: 471.
- Lindqvist**, Lymphangitis epizootica
- Lindt**, Paget's Krankheit: 490.
- Lingard**, Surra: 513.
- (Lion, Hämoglobinurie: 544.)**
- Lipski**, Augentripper: 118.
- Lode**, Gewinnung von keimfreiem Trinkwasser durch Zusatz von Chlorkalk: 667. (292.
- Ljubomudroff**, Typhus abdominalis:
- Loeffler**, Typhusbacillus und Bacterium coli, Differentialdiagnose: 298.
- Loeffler u. Abel**, Schutzkörper im Blute Typhus- und coli-immuner Thiere: 297.
- Loi s. Sanfelice u. L.: 512.** (739.
- Londe**, Vererbung der Tuberkulose:
- Looff s. Hansen u. L.: 324.**
- Lorenz**, Schutzimpfung gegen Rothlauf: 160.
- Lösener**, Bakterien in beerdigten Cadavern: 615; Bakterien mit den Eigenschaften des Typhusbacillus in unserer Umgebung; Diagnose des Typhusbacillus: 285.
- Lowson**, Pest: 332.
- Loewy u. Richter**, Einfluss von Fieber und Leukocytose auf Infektionskrankheiten: 568.
- Loxton**, Tödlicher Ausgang einer Blennorrhoe: 112.
- Lubinski**, Cultivierungsmethode, Biologie und Morphologie der Tuberkelbacillen: 697.
- Lucet**, Hühner-Enteritis: 167.
- Lucet s. a. Thary u. L.: 448.**
- Lunghini**, Nervensystem u. Immunität: 570.
- Lunkewitsch**, Farbenreaction auf Salpetersäure in Choleraeulturen: 388.
- Lüpke**, Färbeverfahren zur Darstellung der Plasmahtille des Milzbrandbacillus: 137.
- (Lutz, Selbstinfection, Bedeutung für den Gerichtsarzt: 544.)**
- (Lyounet s. Moirisset u. L.: 544.)**
- Maassen**, Die organischen Säuren als Nährstoffe, ihre Zersetzbarkeit: 528.
- MacCosh**, Peritonitis gonorrhoeica: 110; Swine-fever: 163; Trichophyton: 456.
- MacFadyean u. Blaxall**, Thermophile Bakterien: 531.
- (Mac Naught, Malaria: 474.)**
- Madan s. Lecuona u. M.: 247.**
- Madden**, Leukorrhoe: 94.
- Mader**, Intermittirende Diplokokken-Pneumonie: 64. (120.
- Madlener**, Metritis gonorrhoeica: 106,
- Maffucci**, Tuberkelgift: 698.
- Maffucci u. Sirleo**, Leber bei infectiösen Krankheiten: 559; Pathologie eines Blastomyceten: 467, 468, 469.
- Magdelain s. Lebreton u. M.: 244.**
- Maksatoff s. Pawlowsky u. M.: 435.**
- Malenchini**, Psittacosis: 64.
- (Mallory, Actinomykose: 435.)**
- Mallory s. a. Wright u. M.: 79.**
- Malm**, Das antitoxische Vermögen des Diphtherie-Serums: 217.
- (Mangin, J., Précis de technique: 2.)**
- Maragliano**, Kokkeninfection: 48; Thermischer Cyclus der Infektionskrankheiten: 558; Tuberkulose-Heilserum: 712. (327.
- Marcano u. Würtz**, Lepradiagnose:
- Marchal**, Tuberkulose beim Kalb: 738.
- (Marchand**, Wasserverunreinigung: 607.)
- Marchoux**, Milzbrandserum: 145.
- Marcuse**, Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums: 253.
- (Maréchal, Injectionspritze: 621.)**
- Märer**, Serumtherapie: 249.
- (Marfan, Infection d. Säuglinge: 544.)**
- Margarucci**, Gangrän durch Bact. coli: 308.
- Mari**, Virulenz d. Choleraeac.: 394.
- Marlott**, Tetanus-Antitoxinbehandlung: 179.
- Marmier**, Milzbrandgift: 139.
- Marmorek**, Antistreptokokkenserum: 29, 31. (645.
- Marpmann**, Wasseruntersuchung:
- Marson**, Tetanus-Antitoxinbehandlung: 178. (621.)
- (Martin, A., Oeffentliche Desinfection:**
- Martin, E. E.**, Rabies in Indien: 373.

- Martin, S.**, Tetanus: 178.  
**Marty**, Revaccination: 364; Variolois nach Revaccination: 364.  
**(Maschewsky, Mischculturen der Cholerabac.: 381.)**  
**Masella**, Wirkung des Sonnenlichts auf Infection: 397. (345.)  
**Massa u. Mensi**, Pseudotuberkulose:  
**Massellin u. Porcher**, Pyelonephritis beim Rinde: 337.  
**di Mattel**, Experimentelle malarische Infection: 478; Malaria-Infection: 479; Rauschbrandsporen: 157.  
**Matthes**, Allgemeinreaction nach Tuberkulin: 705.  
**Matthioli**, Choleraepidemie in Constantinopel 1893/94: 420.  
**(Mauclaire, P., Arthritis: 21.)**  
**Mauclaire u. Barozzi**, Tuberkulose und Trauma: 725.  
**Mauriacs. Hallopeau, Besnier, Mauriac u. Fournier**: 32.  
**v. Maximowitsch**, Einfluss des Fiebers auf Blutkreislauf und Puls: 558.  
**(May, Ophthalmia neonatorum: 544.)**  
**Mayer, A.**, Gährungschemie: 16.  
**(Mayet, Fièvre typho-malarienne: 474.)**  
**Mazet**, Thränensack-Empyem: 56, 579.  
**Massanti u. Viguzzi**, Kälberruhr: 348.  
**Mega**, Serumtherapie der Diphtherie: 246.  
**Méglin**, Papilloma infectiosum: 470.  
**de Meis u. Parascandolo**, Aspergillus: 446; Immunisierung gegen Diphtheriegift: 212. (lose: 748.)  
**Meissen**, Gebirgsklima und Tuberkulose:  
**Méneau, Paget's Krankheit**: 490.  
**Menereul**, Gasgangrän: 341.  
**Menge**, Bemerkung zu Walthard's 'Bacteriologische Untersuchung des weiblichen Genitalsecretes' etc.: 600; Flora des weiblichen Genitaltractus: 106, 109.  
**Mensi s. Massa u. M.**: 335.  
**Mereschkowsky**, Bacillus aus Zieselmäusen: 333.  
**(Meschede, Bericht über die im Jahre 1894 in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg behandelten Cholerakranken: 381.)**  
**Meslay s. Sevestre u. M.**: 244.  
**Mesnil**, Infection niederer Wirbelthiere: 559.  
**Mesner**, Actinomykose: 439.  
**Metschnikoff**, Immunität. Extracelluläre Zerstörung der Bacterien: 407, 565.  
**Meyer, Ernst**, Ausscheidungstuberkulose der Nieren: 724.  
**Meyer, L. M.**, Serumwirkung: 569.  
**Meyer, R.**, Argentum-Casein: 124, 538, 675.  
**Mibelli**, Trichophyton: 451.  
**Michaelis**, Demonstration im Verein für innere Medicin: 72.  
**Migneco**, Einfluss d. Sonnenlichts auf Tuberkelbacillen: 698.  
**Migula**, System der Bacterien: 520; Wasseruntersuchung: 642.  
**Minz, W.**, 100 mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle: 252.  
**Miquel**, Luftuntersuchung: 642; Sterilisation von Blutserum: 637.  
**(Miquel, Desinfection: 621.)**  
**Miquel u. Latraye**, Resistenz von Sporen gegen Hitze: 531.  
**Mircoli**, Osteomyelitis: 27.  
**(Moirisset u. Lyonnet, Purpura infectiosa: 544.)**  
**Moizard**, Angina, Serumtherapie: 244.  
**(Molisch, Die mineralogische Nahrung der niederen Pilze: 519.)**  
**Möller, H.**, Behandlung des Tetanus:  
**(Monsau, Krebseinfektion: 500.) [182.]**  
**Moncorvo**, Aphthen: 375.  
**Mongour s. Sabrazès u. M.**: 53.  
**(Mongouz, Diphtherie-Serumwirkung: 194.)**  
**Monod**, Association von Aëroben u. Anaëroben; Lebergangrän: 533.  
**Monti**, Heilserum gegen Diphtherie: 238, 255.  
**Monti u. Veratti**, Diphtheriediagnose: 257; Kälberdiarrhoe: 307, 348.  
**(Moor, Mikroorganismen der Luft: 607.)**  
**Moore**, Geflügelseuchen: 167, 168, 271.  
**Morax**, Acute Conjunctivitis: 111; Conjunctivitis diphtherica, Serumbehandlung: 253.  
**Morax s. a. Hartmann u. M.**: 107.  
**Moray**, Serumtherapie der Diphtherie: 244.  
**Morris**, Trichophytonfärbung: 451.  
**(Morris, Färbung für Trichophyton: 621.)**  
**(Moser, W., Malariaparasit: 475.)**  
**v. Mosetig-Moorhof**, Pseudoactinomykose: 436.  
**Mosny**, Association von Pneumo- und Staphylokokken: 63; Pneumokokkencultur: 62.  
**Mossé**, Influenza: 274.  
**(Mossé u. Destarac, Beri-Beri: 544.)**  
**Mouchet s. Blum u. M.**: 351.

- (Muir, Tuberkulose, Heilung durch Erysipel: 690.)  
**Müller, A.**, Edinger's Rhodanate: 537.  
**Müller, F.**, Diphtherie-Serumtherapie: 247.  
**Müller, Kurt**, Serumbehandlung der Diphtherie: 225.  
**Müller, M.**, Einfluss von Fiebertemperaturen auf Typhusbacillus: 238.  
**Müller R.**, Einfluss der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat: 279.  
**Müller, R. F.**, s. Goldscheider u. M.: 562.  
**Müller, V.**, Protozoënbefunde im Ovarial- und Uteruscarcinom: 504.  
**Münter**, Sarkom, geheilt mit Erysipelastoxin: 40.  
**v. Muralt**, Serumbehandlung bei Diphtherie: 230.  
**Murray**, Tuberkulose: 710.  
**Mya**, Diphtherische Bronchopneumonie: 209.  
**Mynter**, Sarkombehandlung mit Erysipeltoxin: 40.  
  
**Nagy**, Ganglienzellen gegen Wuth geimpfter Hunde: 370.  
**Nastjukow**, Influenza: 273; Nährböden aus Eigelb: 91.  
**Nauwerck**, Influenza und Encephalitis: 277; Mykotisch-peptisches Magengeschwür: 684.  
**Neisser, A.**, Forensische Gonorrhoeen: 98; Verhütung der gonorrhoischen Urethralinfection: 127.  
**Neisser, M.**, Dampfdesinfection u. Sterilisation von Brunnen und Bohrlöchern: 657; Plattenzählung, Wasserplatten: 643. (109.)  
**Neisser u. Schaffer**, Gonokokken: 88, (Nencki, Cholera: 381.) (150.)  
**v. Nencki s. a. v. Jaworski u. v. N.**:  
**van Nes**, Diphtherieserumtherapie: 232.  
**Netter**, Gefahren der Phthisiker-Sanatorien: 744; 'Grippe': 276; Pest: 332.  
**Neudörfer**, Pathogenese und Therapie der Diphtherie: 256. (621.)  
**(Neufeld**, Desinfection mit Dampf:  
**Neumann, H.**, Ernährungsweise und Infektionskrankheiten im Säuglingsalter: 556.  
**Neumann, H.**, s. a. Cohn u. N.: 339.  
**Neumann, J.**, Psorospermiosis cutis: 491.  
**Newcomb**, Ludwig's Angina: 49.  
  
**Newjeshin s. Filatow, Kussakow u. N.**: 251.  
**Nicolas**, Bactericide Wirkung d. Diphtherieserums: 214.  
**Nicolaysen**, Ileus: 585.  
**Nicolle**, Färbungsmethode: 624.  
**Noack**, Dampfsterilisation des Fleisches: 664.  
**Nobécourt s. Charrin u. N.**: 432.  
**Nobl**, Epithelioma contagiosum: 489.  
**Nocard**, Aphthenfieber d. Hammels: 376; Congenitale Tuberkulose: 738; Mallein: 312; Serumtherapie des Tetanus: 179, 180; Tuberkulin: 705.  
**Nocard u. Leclainche**, Infektionskrankheiten der Thiere: 15. (112.)  
**Nogués**, Temperatur bei Tripper: 91.  
**Nolen**, Heilserum bei Diphtherie: 219.  
**Nothor**, Boden-Epidemien: 615.  
**(Novy**, Leitfaden: 2.)  
**Novy**, Diphtherie: 258.  
**Nowak s. Wachholz u. N.**: 98.  
**Nuttall, G.**, Bemerkung zu d. Arbeit v. Walliczek, Ueber die bactericiden Eigenschaften der Gerbsäure: 537.  
**Nuttall G., u. Thierfelder**, Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal: 603.  
**Nuttall, H. F.**, Thermostat für Mikroskope: 631.  
**Nyhoff**, Ehe des Gonorrhoeikers: 96.  
  
**Obermüller**, Tuberkelbacillen in Marktmilch: 743. (495.)  
**Ogata**, Sporozoa der Vaccinelymphen:  
**Ohlmacher**, Diphtherie, Immunität: 213; Formalinbeize: 670; Färbung des Diphtheriebac.: 202; Sterilisation von Instrumenten: 641.  
**(Ohlmacher**, Diphtherie-Antitoxin: 194.)  
**Oehmichen**, Desinfectionalehre: 672.  
**Oelberg**, Tetanus [Antitoxinbehandlung — Tod]: 177.  
**Olt**, Knötchen in Lunge und Leber des Pferdes: 318; Tuberkulose und Schweineseuche: 736.  
**Olver**, Epizootischer Abort: 377.  
**(Omeltschenko**, Cholerabacillen in einem Spulwurme: 381.)  
**Oppenheimer**, Gewichtsverhältnisse bei Tuberkulosen: 733.  
**Orcel u. Fallot**, Syphilis: 349.  
**(Origine du choléra d'Egypte en 1895**, Rapport par la commission envoyée à Damiette etc.: 381.)  
**Orlandi**, Hauttuberkulose: 720.

- Orlandi s. a. Cesaris-Demel u. O.: 287.  
 Orłowski, M. A., Schwefelwasserstoff: 528.  
 Orłowski, W., Antitoxische Eigenschaften des Blutsersums bei Kindern: 212, 569. (202, 217.  
 Orłowski, W., s. a. Palmirski u. O.: (Orusteni, Cholera-Propylaxe: 382.)  
 Ostrowsky, Für Pflanzen und Thiere pathogene Bacillen: 616.  
 (Ostrowsky s. a. Charrin u. O.: 442.)  
 Ott, Hühnercholera: 167.  
 Ottolenghi, Saprophyten, Wirkung auf Strychnin: 529, 530. (418.  
 Ötvös, Cholera in Budapest 1892/93:  
 Palamidessi, Infection durch Papageien: 129; Säugethiertuberkulose bei Hühnern: 702.  
 (Palermo, Einfluss des Lichts auf Cholera-bacillen: 382.)  
 Palmirski, Tollwuthschutzimpfungen: 373.  
 Palmirski s. a. Bujwid u. P.: 217.  
 Palmirski u. Orłowski, Bestimmung verschiedener Diphtheriesera: 217; Einfluss verschiedener physikalischer Factoren auf das Diphtherieheilserum: 213; Indolreaction in Diphtheriebouillonculturen: 202.  
 (Palttauf, R., Lyssa-Schutzimpfungs-Anstalt: 367.)  
 Panas, Amaurose nach Kieferhöhlen-eiterung: 56.  
 Pane, Zellgranulationen bei der Pneumonie- und bei der Milzbrandinfection: 63.  
 Paniński, Genickstarre in Karlsruhe 1892/93: 68. (699.  
 Pansini, Toxicität der Tuberkelbac.: Paquin, Antituberkulose-Serum: 714.  
 Parascandolo, Erysipelserum: 29.  
 Parascandolo s. a. de Meis u. P.: 212, 446. (291.  
 Parascandolo s. a. del Vecchio u. P.: Parinaud, Pneumokokken-Conjunctivitis: 76, 111.  
 Park, Beebe u. Williams, Diphtherie-ähnlicher Bacillus in Milch und Käse: 268.  
 Park s. a. Biggs, Park u. Beebe: 259.  
 (Parsons, Typhöse Knochenläsionen: 281.)  
 Pasemann, Serumtherapie der Diphtherie: 228. (612.  
 Pasquay, Münchener Kanalwasser:  
 Passow, Gasphlegmone: 841.  
 Pavlot s. Courmont, Doyon u. P.: 209, 210.  
 Pawlowsky u. Maksatoff, Phagocytose bei Actinomykose: 435.  
 Peech, Krankheiten niederer Thiere: 590.  
 Peekham s. Billings u. P.: 288.  
 Pelper s. Beumer u. P.: 299, 362.  
 Pellizzari, Trichophyton: 456.  
 (Pellizzoni, Serumtherapie d. Syphilis: 349.)  
 Pelozzi, Desinfection mit Rauch: 538.  
 Penando, Resistenz d. Tuberkelbac.: 699.  
 Penberthy,ENZOOTISCHER ABORT: 377.  
 Péraire s. Gaudier u. P.: 728.  
 Pereira da Costa u. Lepierre, Epidemie von Lissabon: 422. (400.  
 Peretz, Mischinfection bei Cholera:  
 Perkins s. Vaughan u. P.: 648.  
 Perles, Infectionskrankheiten des Auges: 77, 578.  
 Pernice u. Scagliosi, Diphtheriebac. ausserhalb des Organismus: 202.  
 Ferrero s. Carbone u. P.: 181.  
 Pes, Conjunctivitis pseudomembranosa: 342.  
 Pes u. Gradenigo, Otitis media: 580.  
 Pestana Camara u. Bettencourt, Lissaboner Epidemie: 422; Spirillen in den Faeces: 426.  
 Peters, Diphtheriebacillen, Varietäten: 201. (358.  
 v. Petersen, O., Trichorrhoeis nodosa:  
 Petersen, W., Krebsheilserumtherapie von Emmerich und Scholl: 36, 37.  
 Petit, Tuberkulose-Infection: 740.  
 Petrini, Bacillus Ducrey, Serienimpfungen des weichen Schankers: 354.  
 Petrone, Nitrite in der Therapie: 590.  
 Petruschky, Conservirung virulenter Streptokokkenculturen: 24; Einwirkung des Tuberkulins auf Streptokokken-Infectionen: 28; Streptokokkeninfection: 24.  
 v. Pettenkofer, Choleraexplosion und Wasserversorgung von Hamburg: 420.  
 Pfaffenholz, Diphtheriediagnose: 204.  
 Pfeiffer, Ernst, Züchtung des Vaccine-Erregers in Corneae epithel: 495.  
 Pfeiffer, L., Protozoen als Krankheitserreger: 506; Variolaparasit: 491.  
 Pfeiffer, R., Antikörper der Cholera: 405; Differentialdiagnose der Vibriosen der Cholera asiatica mit Hilfe

- der Immunisierung: 408; Kritische Bemerkungen zu Th. Rumpel's, Studien über den Choleravibrio': 405.
- (Pfeiffer, Septische Diphtherie mit Heilserum behandelt: 195.)
- Pfister, Septische Erkrankungen: 46.
- Pfuhl, A., Influenza: 276; Influenza und Encephalitis: 278.
- Pfuhl, E., Uebertragung des Typhus durch Milch: 302.
- (Philipp, Desinfection von Wohnräumen durch Formaldehyd: 622.)
- Phisalix u. Bertrand, Calciumchlorür gegen Schlangengift: 578.
- Phisalix s. a. Chauveau u. Ph.: 137.
- Phulpin s. Achard u. P.: 539.
- Plana, Kälberruhr: 348; Urinsepticämiebac.: 166.
- Plana u. Fiorentini, Epizootische Aphthen: 375, 497.
- Plana u. Galli-Valerio, Blutparasiten beim Hund: 512; Varietät des Bacterium Chauveaux: 156; Variolaparasit: 496. (622.)
- (Planese, Milzbrandkapselfärbung: Piazza, G., Einfluss v. Sonnenlicht auf Diphtheriegift: 206. (139, 605.
- Piazza, L., Ausscheidung von Keimen: Piccinino u. Tempesta, Bactericide Wirkung des Weins: 538.
- Pick, F. J., Immunität gegen Maul- und Klauenseuche durch Jodkali: 376; Favusfrage: 449.
- Pick, L., Entgegnung: 510; Protozoenfrage in der Gynäkologie: 510.
- Pieot u. Hobbs, Endocarditis: 45.
- Pigg s. Kanthack u. P.: 629.
- (Pineau, J., Wuthimpfungen in Saigon: 367.)
- Piquet, Urethritis chronica: 96.
- Pistis, Blutserumtherapie der Diphtheritis: 247; Blutserumtherapiefälle: 247.
- Pitruzzella, Fernwirkung d. Gonorrhoe: 116.
- Plagge, Wasserfilter: 647.
- Plaut, Ausstrichpräparat bei der Diagnose der Diphtherie: 258.
- Plehn, Schwarzwasserfieber: 483.
- Plimmer s. Ruffer u. P.: 496.
- van der Pluym u. ter Laag, Bacterium coli commune als Ursache einer Urethritis: 101, 308.
- Pochon s. Le Gendre u. P.: 193.
- Podack, Aspergillusmykosen: 447; Maserncroup, Erkrankungen des Mittelohres u. Diphtheriebacillus: 265.
- Podack s. a. Gerber u. P.: 266.
- (Podwyszozky u. Sawtschenko, Sporozoen: 507.)
- Poehl, Immunisationstheorien: 568.
- Poelchau, Milzbrand: 149.
- Pollakoff, Eiterung mit und ohne Mikroorganismen: 43.
- Pollaci s. Gluffrè u. P.: 570.
- Poncet, Vichy-Wasser: 611.
- Porcher s. Masselin u. P.: 337.
- Port, Septikämie nach Zahnextraktion: 45. (497.)
- Posados, Psorospermiosis infectans: Posner, Infection und Selbstinfection: 549. (123.)
- Posner u. Lewin, Eosinophile Zellen: Posselt, Methylviolett: 126.
- Pottervin, Wuthimpfung in Paris: 370. (Poncet, Actinomykose: 435.)
- Povarnine, Gonokokkus: 102.
- Powell, Haffkine's Choleraimpfung: 409.
- Power, Epithelveränderung durch Reizung: 503.
- van Praag, Rheumatismus blennorrhagicus: 117.
- (Pratt s. Frothingham u. P.: 518.)
- Presser, Behandlung des Typhus mit Culturflüssigkeiten: 302.
- Preussischer Militärapparat für 1894: Brustseuche: 131; Tetanus: 182.
- Proksch, Streptokokkus: 59.
- Prus, Schweinepest oder Schweineseuche: 165.
- Pryor, Latente Gonorrhoe: 94.
- Pürckhauer, Diphtherieserum - Behandlung: 232.
- Purjesz, Serumtherapie: 255.
- Puscaru u. Vesesco, Wuthimpfung: Puschmann, Ansteckung: 591. [371.]
- Putscher, Diagnostik der Rotzkrankheit: 314.
- Pütz, Kampf gegen die Lungenseuche: 133.
- Quadu, Meningitis: 68, 70.
- de Quervain, Extremitäten-Gangrän nach Typhus: 293.
- Quincke, Favusfrage: 448.
- Rabe, Infektionskrankheiten der Schweine: 165.
- Rabinowitsch, Thermophile Bacterien: 532. (245.)
- Raduá, Serumtherapie d. Diphtherie:

- Raillet**, Infectiöser Abort: 377.  
**Ramsey**, Pferdemitzbrand: 153.  
**Ransom**, Cholera Gift und Cholera-antitoxin: 408.  
**Ransome s. Delépine u. R.**: 747.  
**Rappin**, Cholera in Nantes 1892 bis 1893: 387.  
**(Rappin)**, Cholerafall: 382; Serumtherapie der Diphtherie: 196.) (736.  
**Rasmussen**, Tuberkulose beim Schafe:  
**Rattone**, Prophylaxe der Infektionskrankheiten: 14.  
**(Rauch)**, Keimung von Uredineen- und Erysipheen-Sporen: 444.  
**Rauchfuss**, Serum-Behandlung der Diphtherie: 251. (159.  
**Rauschbrand - Schutzimpfungen**:  
**Ravenel**, Rhinitis membranacea: 266.  
**Recken**, Heilserum bei Diphtherie der Conjunctiva: 253.  
**Redon u. Chenot**, Serumtherapie d. Tuberkulose: 713. (727.  
**Reerink**, Tuberkulose der Brustdrüse:  
**Roger**, Verbreitung der Diphtherie: 270.  
**Reiche**, Mischinfektionen bei Diphtherie: 267; Nierenveränderungen bei Diphtherie: 210.  
**Reichsfeld**, Antidiphtherin: 252.  
**Reimar**, Cystitis: 109.  
**Reinbach**, Lungengangrän: 340.  
**Reineboth**, 'Krebsserum': 37.  
**Rembold**, Schutzstoffe im Blutserum bei Vaccine: 861.  
**Renard**, Verbreitung von Typhus, Cholera und Flecktyphus: 421.  
**Rénon**, Aspergilliose bei Haarkämmern: 446; Aspergillus-Infektion und Schwangerschaft: 446; Heilung der Aspergilliose: 445; Sporen des Aspergillus fumigatus: 446.  
**Rénon u. Sergent**, Lungenkrankheit bei einem Taubenmäster: 447.  
**Rénon s. a. Bar u. R.**: 431, 738.  
**Répin**, Absorption des Abrins: 575; Toxitherapie maligner Tumoren: 40.  
**Report of the royal commission on Tuberculosis**: 748.  
**Rosch**, Mit Antitoxin behandelter Tetanus: 182.  
**Respighi**, Arthritis gonorrhoeica: 117.  
**Reyes**, Diphtheriebac. ausserhalb des Organismus, Verbreitung durch die Luft: 208.  
**Reymond**, Salpingo-Ovaritis: 54, 106. (Reymond, Salpinge-Ovaritis: 545.)  
**Rhyner**, Lungengangrän nach Influenza: 279.  
**(Richardière**, Antistreptokokken-serum: 22.)  
**Richet u. Héricourt**, Krebsserumtherapie: 42.  
**Richet s. a. Héricourt u. R.**: 351, 574.  
**Richter**, Bekämpfung der Cholera auf dem Lande: 421; Diphtheritisepidemie, Behring's Serum: 230.  
**(Richter**, Flecktyphus: 374.)  
**Richter s. a. Loewy u. R.**: 563.  
**Ricker**, Lymphosarkom und Tuberkulose: 731; Streptokokkendiphtherie u. Infektion des Fötus: 50.  
**Riekers s. a. Schimmelbusch u. R.**: 550.  
**Riekman**, Pferdesterbe in Deutsch-Südwestafrika: 347.  
**Rieck**, Der Henneberg'sche Fleischdämpfer: 664.  
**Riehl**, Lungenlepra: 328.  
**Riese**, Reiskörperchen: 727. (70.  
**Righi**, Meningitis, Serumtherapie: 69.  
**Rigler**, Ueber Wasser als Quelle des Typhus und der Cholera: 419.  
**v. Rindfleisch**, Tuberkelbacillen im Sputum: 696.  
**Ringeling**, Bac. d. malignen Oedems und Tetanus in Kielwasser: 156.  
**Risel**, Diphtherieheilserum: 229.  
**Ritter**, Thierdiphtherie und Halsbräune: 271.  
**Rivière**, Parasitäre Streptothrix: 462.  
**Rixford**, Protozoëndermatitis: 497.  
**(Robert**, Diphtherie: 196.) (40.  
**Roberts**, Bacteriotherapie d. Krebses: (Roberts, Mycosis fungoides: 444.)  
**(Robertson**, Gewinnung von Diphtherieserum: 196.)  
**Robinson**, Psoriasis und Molluscum contagiosum: 490.  
**Roch**, Gonorrhoe: 112.  
**(Roche**, Typhus: 281.)  
**(Roché s. Bouvier u. R.**: 540.) (350.  
**Rocho**, Serumtherapie d. Syphilis:  
**Röder**, Schutzimpfung bei Schweine-rothlauf: 161.  
**Rodet**, Variabilität: 520.  
**Roger**, Einfluss des Bac. prodigiosus auf Milzbrand: 145.  
**Roger, G. H., s. a. Charrin u. R.**: 31.  
**Roger, H.**, Streptokokken-Immunsation: 26, 28.  
**Roger, H., u. Bonnet**, Eiterung ohne Mikroben: 54.  
**Roger, H., u. Josué**, Eiterung: 27.  
**Roger, H., s. a. Cadiot, Gilbert u. R.**: 701.  
**Roger, M. H.**, Wirkung hohen Druckes: 532.

- Roger, M.**, Pneumokokkeninfektion bei Erysipel: 73.
- Roncagli, Blastomyceten** in Adenocarcinomen: 465, 472.
- (Roncagli, Blastomyceten** in Adenocarcinomen: 501.) (471.)
- Roncagli, Blastomyceten** in Sarkomen: 390.
- Roncagli, Fracturen:** 584. (390.)
- Rontaler, Cholera** bac., Vergleichung: 479.
- Rosenberger s. Jancsó u. R.:** 479.
- Rosenheim u. Richter, Milchsäurebildung** im Magen: 602.
- Rosenthal, Variabilität** der Bacterienverbände und der Colonieformen: 429.
- (Rosenthal, Wandlungen** in der Lehre vom Kommabacillus: 382.)
- Rosner, Uebersalzen** des Blutes bei Cholera-kranken: 421.
- Rossi, Trichophytiasis:** 456.
- Rossi-Doria, Protozoen** bei Endometritis: 510.
- Roth, Cholera** im Regierungsbezirk Oppeln 1892/94: 417.
- Rothlaufschutzimpfung:** 161.
- Rotmann, Behandlung** der Lungentuberkulose mit *Essentia Menthae*: 742.
- Rotter, Hautgangrän** mit Pustelbildung: 355.
- Rouanet, Blut, Urin, Temperatur** bei Tripper: 112.
- Roufflange s. Guimon u. R.:** 254.
- Roussy, Influenza:** 274.
- Routier, Orchitis gonorrhoeica:** 108.
- Routledge, Gehirntuberkulose:** 736.
- Rovira, Serumtherapie** der Diphtherie: 246.
- Bowland, Milchbakterien:** 613; Typhus- u. Cholerainfektion durch Käse und Butter: 391.
- (Rubel, Kampf** mit der Cholera im Peterhof'schen Kreise 1894: 383.)
- Rubens, Immunisirung** bei Diphtherie: 219.
- Rubinstein, Lehre** von den specifischen Krankheiten und specifischen Heilmitteln: 590.
- (Rudowsky, Rotz und Mallein:** 310.)
- Ruete, Bacillus Finkler-Prior:** 426.
- Ruete u. Enoch, Luftuntersuchungen** in Schulräumen: 608.
- Ruffer u. Plimmer, Vaccine** und Variola: 496.
- Ruini, Bacterien** in einer chirurgischen Klinik: 608.
- Rullmann, Zwischendeckenfüllungen; Cladothrix odorifera:** 492, 615.
- Rumpel, Cholera** vibrio: 405.
- Rust, Schweineseuche** im Kreise Marienburg: 166.
- Rydygier, Actinomyces:** 439.
- Saalfeld, Bemerkungen** zu Köbner's Aufsatz „Zur Kritik der Lupusheilung durch Cantharidin“: 742.
- Sabouraud, Trichophyton-Arten:** 454.
- Sabrazès, Favussporen:** 448.
- Sabrazès u. Mongour, Icterus catarrhalis:** 53. (54.)
- Sacaze, Staphylokokken - Nephritis:** 475.
- Sacharoff, Chromosomen** bei Malaria-parasiten: 475.
- Sahl, Therapie** des Tetanus: 176.
- Sainton s. Chantemesse u. S.:** 45.
- Sala, Serumtherapie** der Diphtherie: 246. (502.)
- Salvati u. de Gaetano, Krebsserum:** 234.
- Sammelforschung, Diphtherieheilserum:** 234.
- Samuel, Von der Kuhpockenimpfung** bis zur Blutserumtherapie: 574.
- Sanarelli, Darmvibrionen** und Cholera: 400, 401.
- Sander, Das Lorenz'sche Schutzimpfungsverfahren** gegen den Schweinerothlauf: 161; Südafrikanische Pferdesterbe: 347.
- Sanfelice, Für Thiere** pathogene Sprosspilzart: 464; Infektionskrankheiten der Hausthiere: 345, 439, 514; Sprosspilze bei Geschwülsten: 463, 464.
- (Sanfelice, Blastomyceten:** 444.)
- Sanfelice u. Lol, Hämaturie** der Rinder: 512. (lin: 111.)
- Sänger s. Willbrand, Slinger u. Stae-**
- Santori, Septikämie** durch ein chromogenes Bacterium: 344.
- Santos Fernandez, Behandlung** der Bindehautdiphtherie mit Blute serum: 247.
- Sarwey, Abstinenzzeit** für „infectirte“ Studenten: 650.
- Savor, Hydrothionurie** nach Coma eclampticum: 589.
- Sawwa, Vier neue** im Wasser zu Athen entdeckte Mikroben: 609.
- Scagliosi s. Pernice u. S.:** 202.
- Scarpa, Behandlung** der Lungentuberkulose mit Ichthyol: 742.
- Schäfer, E. A., Persistenz** der Diphtheriebacillen: 265; Ruhr: 585; Verhütung und Bekämpfung der Tuberkulose: 748.

- Schäffer, J.**, Bakterienfärbung für Gonokokken: 92; Desinfektionsversuche an Gonokokken: 91, 124; Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe: 126. (88, 109.)
- Schäffer, J.**, s. a. **Neisser u. Sch.**
- Schäffer, J.**, s. a. **Steinschneider u. Sch.**: 89, 91. (622.)
- (Schäffer, R.)**, Desinfection der Hände: 149.
- Schamschin**, Tuberkulose des Centralnervensystems: 718. (118.)
- Schantz**, Gonorrhoeische Exantheme: (v. **Schaeuwen**, Diphtherie-Antitoxin in der Landpraxis: 197.) (480.)
- van der Scheer**, Tropische Malaria: 354.
- Schejuls**, Schanker: 354.
- Seherer**, Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen: 308; Cerebrospinalmeningitis: 66.
- Scheurlen**, Molecularzustand der wassergelösten Desinfektionsmittel: 535.
- (Scheyer)**, Zoonotische Dermatoze und Stomatitis: 375.)
- Schierbeck**, Lepra auf Island: 327.
- Schild**, Bakterien im Darminhalte Neugeborener: 603.
- Schimmelbusch**, Desinfection septisch infectirter Wunden: 550, 652.
- Schimmelbusch u. Ricker**, Bakterienresorption frischer Wunden: 550.
- Schindelka**, Wirkung des Malleins anderen Bakterienproteinen gegenüber: 315.
- Schirmer**, Diphtheriebacillen - Conjunctivitis: 267.
- (Schirmunsky)**, Jodoform: 519.)
- Schlagenhauser s. Finger, Ghon u. Sch.**: 92, 112.
- Schlosser**, Brucheinklemmung und Pneumonie: 71.
- Schmaltz**, Mallein: 312, 314, 317.
- (Schmaltz)**, Malleinfrage: 310.)
- (Schmey)**, Maul- und Klauenseuche bei Schafen: 375.)
- (Schmid, F.)**, Volks-Sanatorien gegen Tuberkulose: 691.)
- Schmid, J.**, Pasteur'sche Rothlaufschutzimpfungen: 161.
- Schmidt, A.**, *Trichomonas pulmonalis*: 509; Züchtung anaërober Culturen in flüssigen Nährböden: 640.
- Schmidt, J.**, Loeffler's *Mäusetyphus-bacillus*: 332. (658.)
- Schmidtmann**, Dampfdesinfection: 40.
- Schmittle**, Toxintherapie bei Sarkom: 40.
- Schnabels. Achtnern u. Sch.**: 223.
- Schneidmühl**, Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere: 14; Tuberkulose vom sanitäts- und veterinärpolizeilichen Standpunkt: 745.
- Schneider**, Bakterienfarbstoffe: 522.
- Schnitzler**, Milzbrand des Menschen: 149; Kopftetanus: 181.
- Schoffer**, Infection mit *Cholera vibrio*-nen: 398; Milchgerinnung durch *Cholera bacterien*: 390.
- Scholl**, Krebsserum: 33.
- Scholl s. a. Emmerich u. Sch.**: 32, 36.
- Schottmüller**, Wunddiphtherie: 267.
- Schrank**, *Cholera bacterien* in Nahrungs- und Genussmitteln: 392.
- (Schrank, Kalkeier)**: 608.)
- Schröder**, Serumbehandlung bei Diphtherie: 231.
- v. Schrötter**, Pigment von *Sarcina aurantiaca* und *Staphylokokkus pyog. aur.*: 27, 523.
- Schüler**, Emmerich-Scholl'sches Erysipels serum: 38.
- Schult**, Plasmodium malariae: 483.
- Schulteis**, Ophthalmoblennorrhoe: 127.
- Schürmayer**, *Bacillus pyocyaneus*: 330; Flagellaten im Darmkanal: 499; *Mikrokokkus tetragenus*: 59.
- (Schürmayer)**, Kreosot und Derivate: 622.)
- Schütte**, *Anthrax intestinalis*: 151.
- Schütz**, Knötchen in der Pferdelunge: 318. (502.)
- Schwarz, E.**, Carcinomparasitismus:
- Schwarz, S.**, Prophylaxis und Therapie der Diphtherie: 269.
- Schweinepest s. Schweineseuche u. Sch.**: 166. (166.)
- Schweineseuche und Schweinepest: (de Schweinitz)**, Bac. bei Panophthalmie: 546.)
- Selavo**, Apparat zur Serumgewinnung: 638; Diphtheriebac., Immunisirung d. Hühner, Uebergang immunisirender Stoffe in's Ei: 213; Diphtherie-Sera: 219; Milzbrandserum: 147, 148.
- Sée**, *Gonokokkus*: 112. [147, 148.]
- Selbert**, Giftwirkung und Antitoxinbehandlung bei Diphtherie: 254.
- Seltz, C.**, Behring'sche Serumtherapie: 230.
- (Seltz, J.)**, Toxinaemia cerebrospinalis etc.: 303, 546.)
- Selberg**, Neue bacteriologische Gebrauchsgegenstände: 641.



- Sellger**, Darmcontusionen und Peritonitis: 53.
- Semmer**, Erysipel bei Pferden: 57; Mallein und Tuberkulin: 315; Morphologie des Tuberkel- und Rotzbacillus: 694; Sporenbildung in Milzbrandbacillen im Cadaver: 139. (691.)
- (**Semmer**, Mallein und Tuberkulin: **Semple** s. **Wright** u. S.: 204, 301.
- (**Sempolewski**, Vertilgung der Mäuse: 546.) (724.)
- Sergent**, Tuberkulose d. Gallenwege: **Sergent** s. a. **Gaucher**, **Sergent** u. **Claude**: 101, 109.
- Sergent** s. a. **Rénon** u. S.: 447.
- Sevestre**, Pferdeserum: 254.
- (**Sevestre** u. **Méry**, Persistenz des Diphtheriebac.: 198.)
- Sevestre** u. **Meslay**, Diphtherie: 244.
- Sharp**, Rotz bei einem Hufschmied: 319. (490.)
- Shoemaker**, Paget'sche Krankheit: **Shuttleworth**, Diphtherie: 264.
- v. Sicherer**, Quecksilberoxycyanid zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum: 126; Variolaparasiten: 361, 494. (agilis: 338.)
- Sieber**, Fischgift, *Bacillus piscicidus*
- Siegel**, Maul- und Klauenseuche des Menschen: 375.
- Siegert**, Diphtheriebehandlung: 234.
- Silberschmidt**, Diphtherie: 263; Schweineseuchen: 163. (127.)
- Sillex**, Blennorrhoe der Neugeborenen: **Silvestrini**, Bronchitis durch *Pneumobacillus* Friedländer: 77.
- Simon**, E., Serumtherapie der Diphtherie: 233.
- Simon**, P., Vulvo-Vaginitis im Kindesalter: 97, 107.
- Simpson**, Choleraimpfungen: 409. (**Simpson**, **Haffkine's** Cholera-Vaccination: 383.)
- Singer**, Harnuntersuchungen bei Gelenkrheumatismus: 340.
- Siredey** u. **Bodin**, Infektion mit *Bacterium coli* bei Grippe: 307.
- (**Sirena** u. **Scagliosi**, Cholera vibrionen: 383.) (559.)
- Sirleo** s. **Maffucci** u. S.: 467, 468, 469.
- Slaps** s. **Beck** u. S.: 208.
- Smirnow**, Behandlung der Diphtherie mit Antitoxinen: 206; Diphtherieserum: 218.
- (**Smith**, H. E., Typhusepidemie: 281.)
- Smith**, H. R., Serumtherapie auf dem Lande: 245.
- Smith**, Th., *Bacterium coli* im Trinkwasser: 305; Geflügelseuchen: 499; Nachweis des *Bacterium coli commune*: 304; Zucker in Culturendien: 526.
- Sobernheim**, Choleraimmunität: 406; Schutzstoffe im Blute von Cholera-reconvalescenten: 408.
- Soltmann**, Erfolge mit Diphtherie-Heilserum: 221; Serumbehandlung der Diphtherie: 220.
- Solz** u. **Popoff**, Virulenzsteigerung des Cholera vibrio, Septikämie: 397.
- (**Sommerfeld**, Schwindsucht der Arbeiter: 691.) (250.)
- Sor**, 17 Fälle mit Serum behandelt: **Sörensen**, Serumbehandlung: 245.
- Sormanli**, Desinficientien zur Diphtheriebehandlung: 269. (722.)
- Sourdille**, Tuberkulose des Rectum: **Specker** s. **Étienne** u. Sp.: 72.
- Spengler**, C., Pankreatinverdauung des Sputums zum Sedimentiren der Tuberkelbacillen: 697.
- Spengler**, M., Diphtherie im Königreich Sachsen: 270. (351.)
- Spiegler**, Serumtherapie der Syphilis: **Spitzer**, Cerebrospinalmeningitis: 68.
- Springorum**, Serumtherapie d. Diphtherie: 227.
- Spronck**, Diphtheriegift: 205.
- (**Srlwzow**, Der syphilitische Schanker des Auges: 349.) (111.)
- Staelin** s. **Wilbrand**, **Sänger** u. St.: **Starocvici** s. **Baba**, **Starocvici** u. **Cartiano**: 166.
- Stavenhagen**, Bacteriologie für Nahrungsmittelchemiker: 12.
- Steele**, Antistreptokokkenserum: 32.
- Steinbach**, Malleinimpfung: 314.
- Steinmetz** s. **Levy** u. St.: 311.
- Steinschneider** u. **Schäffer**, Biologie der Gonokokken: 89, 91. (489.)
- Stelwagon**, *Molluscum contagiosum*: **Sterling**, Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum: 694.
- Stern**, Abdominaltyphus: 290.
- Sternberg**, Serumtherapie der Diphtherie: 250.
- Stiles**, Bemerkung über Parasiten. XXXIX.: 510.
- Stockman**, Muskeltuberkulose beim Schwein: 736.
- Stoos**, Anginen, Stomatitis aphthosa, Soor: 48.
- Stoerk**, Gehirninfektion von Seite der Nase: 580. (546.)
- (**Stourme**, Myelitis und Polyneuritis:

- Strahler**, Behandlung der Diphtherie mit Liquor ferri sesquichlorati: 269.
- Straus**, Tuberkulose und Tuberkelbacillus: 750.
- Strauss u. Blalacour**, Milchsäuregärung und HCl-Gehalt des Magensaftes: 602.
- Stroganoff**, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals: 599.
- Ströbling**, Ozaena: 334.
- Stucke**, Crèdè's Prophylaxis: 127.
- (Stühlen)**, Verbreitung von Krankheiten durch Milch: 546.)
- Stutzer**, Herstellung sterilisierter Milch: 653.
- (Stutzer)**, Sterilisieren der Milch: 623.)
- Stutzer, Burri u. Herfeldt**, Verhalten von Bakterien gegen Säuren und mit Säure imprägnirte Torfstreu: 679.
- Suchanka**, Rauschbrandschutzimpfungen: 158.
- (Suchanka)**, Rindertuberkulose: 692.)
- Swain**, Toxinbehandlung maligner Tumoren: 40.
- Szegö**, Darmmikroben: 603; Mit Serum behandelte Streptokokkendiphtherie: 251.
- Tavel s. de Cérenville, Tavel, Eguet u. Krumbein**: 26, 53.
- Tavel s. a. Kocher u. T.**: 13.
- Taylor**, Geschlechtskrankheiten: 88, 99; Gonorrhoe beim Weibe: 103, 108.
- Teissier, J.**, Soor bei Angina eines Syphilitikers: 350.
- Teissier, J., u. Guinard**, Leber und Gifte: 555.
- (Teissier, P.)**, Typhusbac. im Kreislauf: 281.)
- Tempesta s. Piccinino u. T.**: 538.
- Tenderich**, Tuberkulose der Hernien: 729.
- Testi u. Beri**, Scorbut: 129.
- Thary u. Lucet**, Aspergillusmykose beim Pferd: 448.
- Thayer u. Blumer**, Endocarditis blennorrhagica: 115.
- Thayer u. Hewetson**, Malaria: 480.
- Theiler**, Südafrikanische Zoonosen: 511.
- Thélohan**, Myxosporidien: 516. (23.)
- (Thérèse)**, Antistreptokokkenserum:
- Thibierge**, Serumtherapie der Diphtherie: 253.
- Thiemich**, Blutuntersuchungen bei Typhus: 292.
- (Thin)**, Malariaparasit: 475.)
- (Tholnot)**, Typhus-Epidemie: 281.)
- Thomas**, Serumtherapie: 242.
- Thompson**, Tetanus, Serumbehandlung: 177.
- Thomson u. Hewlett**, Mikroorganismen der Nase: 597.
- (Thorne, R. Th.)**, Influenza: 273.)
- Thorne, W. S.**, Protozoen-Hautkrankheit: 497.
- Thue**, Pleuritis: 582.
- Thuróczy**, Serumtherapie der Diphtherie: 250. (523.)
- Thumm**, Fluorescirende Bacterien: 523.
- (Tidey)**, Tonsillitis septica: 546.)
- Tillmanns**, Carcinom: 502.
- Timmer**, Serumtherapie bei Diphtherie: 244.
- (Timpe)**, Gelatinebereitung: 623.)
- Tirard**, Tetanus, Antitoxinbehandlung: 178.
- (Tirard u. Willcocks)**, Antitoxinbehandlung der Diphtherie: 199.)
- (Tison)**, Serumtherapie der Diphtherie: 199.)
- (Tizzoni u. Cattani)**, Tetanus-Antitoxinbehandlung: 170.)
- Tizzoni u. Centanni**, Antirabisches Serum: 368.
- Toch**, Herpes tonsurans bei Neugeborenen: 457.
- Tochtermann**, Nährboden aus Blutserum, Frühdiagnose der Diphtherie: 204.
- Tommasoli**, Tuberkulose und Hautkrankheiten: 719.
- Torday**, Schutzimpfungen: 250.
- Touton**, Zellveränderungen bei Moluscum contagiosum: 488.
- Trambusti**, Meningitis: 70.
- Trambusti u. Comba**, Nervensystem und Infection: 557.
- Traube**, Serumtherapie: 258. (266.)
- Treitel u. Koppel**, Rhinitis fibrinosa: 499.
- Tribout s. Krantz u. T.**: 499.
- Triboulet**, Serumtherapie der Syphilis: 351.
- (Trillat)**, Formoldesinfection: 623.)
- (Troitzky)**, Sterilisirte Kuhmilch: 608.)
- Troester**, Malleinimpfungen: 313.
- Trouessart**, Leitfaden: 12.
- (Trouessart)**, Parasiten der Wohnungen etc.: 608.)
- Trouillet**, Influenzabacillus: 273.
- Trudeau u. Baldwin**, Antiphthisin (Klebs): 711.
- Tschernogóroff**, Milzbrand des Schweines: 142.

- Tschernogubow**, Diagnose d. Lepra: 329.
- Tschistowitsch**, Gehirn bei der Cholera asiatica: 399.
- Tuberkulin als Diagnosticon bei Thieren betr.:** 710.
- Tuffier**, Streptokokkeninfektion: 46.
- Turck**, Magenkrankheiten: 601.
- van Turenhout**, Herstellung des Diphtheriegiftes: 205.
- Turner, A.**, u. **Cheatle**, Serumtherapie des Tetanus: 178.
- Turner, H.**, u. **Krupin**, Sterilisierung von Verbandstoffen: 654.
- Turró**, Streptokokkenzüchtung auf sauren Nährböden: 25.
- Tutan**, Pferdeserum bei Diphtherie, Hautausschlag: 245.
- Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche:** 376.
- Unthoff**, Keratitis: 74.
- Unkelhäuser**, *Bacterium coli commune* und *Typhusbacillus*: 281.
- Unna**, Färbung der Mikroorganismen in der Haut: 628; Histopathologie der Hautkrankheiten: 321; *Phlyctenulosis streptogenes*: 55; *Piedra nostras*: 461; *Streptobacillus ulceris mollis*: 352.
- Unterholzner**, Serum-Behandlung der Diphtheritis: 240.
- Vagedes**, Antitoxinausscheidung: 176.
- Vahle**, Scheidensecret Neugeborener: 600. (175.)
- Valllard**, Serumtherapie d. Tetanus:
- Valdés Valenzuela**, Serumtherapie der Diphtherie: 247.
- Valentine**, *Oleum Santali*: 125.
- (Vallin**, Kalbfleischvergiftung: 546.)
- (Valude**, *Ophthalmia neonatorum*: 546.) (671.)
- Vanderlinden u. de Buck**, Formalin:
- Vanuxem**, Rheumatismus gonorrhoeicus beim Kind: 117.
- (Variot**, Regeneration der Diphtheriemembranen: 200.)
- Variot**, Allgemeinwirkung der Diphtherieserums: 215.
- Variot u. Cochinal**, Harnsecretion bei Diphtherieserumbehandlung: 214.
- (Vandervelde**, Infektionsniere: 546.)
- Vaughan, B. E.**, Serumtherapie der Syphilis: 351.
- Vaughan, B. E.**, u. **Brooks**, Gonokokkus: 91, 109.
- Vaughan, V. C.**, u. **Perkins**, Untersuchung giftiger Nahrungsmittel: 648.
- del Vecchio u. Parascandolo**, Eiterung: 291.
- Vedeler**, Myomprotozoon: 504.
- Velt**, Endometritis: 106. (119.)
- Venturi**, *Psychopathia gonorrhoeica*:
- Veratti s. Monti u. V.**: 257, 307, 348.
- Verhandlungen des 6. internationalen thierärztlichen Congresses zu Bern**: 318.
- Vesesco s. Lebell u. V.**: 371.
- di Vestea**, Emmerich-Tsuboi's Cholera-Theorie: 398.
- (Vicent u. Massol**, Typhus durch Trinkwasser: 282.)
- Vierordt**, Diphtherie, Heilserum: 222.
- Vielorovsky**, Serumtherapie der Syphilis: 350.
- Vigexi s. Massanti u. V.**: 347.
- Vignaudon**, Arthritis gonorrhoeica: 117.
- (Villard**, Mamma-Tuberkulose: 692.)
- (Villemin**, Mikrosporon: 445.)
- Vincent**, Desinfection von Fäkalien: 680; Geldstückmikrobien: 614.
- Vincenzi**, Tetanus: 172.
- Vissmann**, Wirkung von Diphtherie-Antitoxin auf die Nieren: 256.
- Viura**, Serumtherapie bei Diphtherie: 245.
- Vogel, J. H.**, Desinfectionsapparat mit Wasserdampf: 661.
- Vogelius**, Gelenkaffektionen bei Pneumonie: 72.
- Vogt**, Diphtherie-Diagnose: 268.
- Voigt**, Schutzpockenimpfung: 365; Impfschäden, Impfxantheme etc.: 365.
- Vollmer**, Formalin-Catgut: 669.
- Vorbach**, Eosinophile Zellen bei Gonorrhoe: 123.
- Vossius**, Geschwülste des Auges: 718.
- Wachholz u. Nowak**, Forensische Bedeutung der Gonokokkenbefunde: 98.
- Wachsmuth**, Schweisstreibende Behandlung der Diphtherie: 289.
- Wagenmann**, Variolöse Bindehauterkrankung: 366.
- Wagner**, Lungenschwindsucht durch Trauma: 725.

- Walbel**, Impfung mit sterilen Instrumenten: 655.  
**Waldstein**, Leukocyten, Versuche mit Pilocarpin: 561. (546.)  
**(Waldvogel)**, Pharyngo-Laryngitiden:  
**Walko**, Tetanus puerperalis, Antitoxinbehandlung: 176.  
**Waelsch**, Favus: 449.  
**Walter**, G., u. **Gärtner**, Tiemann-Gärtner's Handbuch: 15.  
**Walter**, O., Angentripper: 110.  
**Walthard**, Schutzwirkung des Mucins: 599; Weibliches Genitalsecret, Prophylaxe des Puerperalfiebers: 600. (Warde, Influenza: 278.)  
**Wasbutski**, Nachweis der Bacterien der Typhusgruppe aus Wasserproben: 284.  
**Washbourn**, Pneumokokken-Immunität: 62.  
**Washbourn** u. **Hopwood**, Diphtheriediagnose: 265.  
**Wassermann**, Disposition und Prophylaxe gegen Diphtherie: 211; Lepra: 329; Typhus abdominalis: 300; Variola: 366. (283.)  
**Wathelet**, Dejectionen bei Typhus: (Weeney, Typhusbac. im Wasser: 282.)  
**Welshaupt**, Brustseuche: 130.  
**Welch**, Antitoxinbehandlung d. Diphtherie: 243; Gonorrhoe mit Pyämie und Endocarditis: 115, 118.  
**Welcker**, Phagocytaire Rolle der Riesenellen bei Tuberkulose: 703.  
**Weleminsky**, Ursachen des Leuchtens bei Choleravibrionen: 388.  
**(Welte)**, Verschimmelung des Brodes: 445. (223.)  
**Wendelstadt** s. **Leichtenstern** u. **W.**:  
**Wernicke**, Persistenz der Choleravibrionen im Wasser: 392; Vererbung der Diphtherie-Immunität: 212.  
**Werthelm**, Cystitis gonorrhoeica: 104, 109; Uterus-Gonorrhoe: 119.  
**Wesbrook**, Bacterienwachsthum bei Sonnenlicht: 394.  
**Wesener**, Serum-Behandlung der Diphtherie: 226. (692.)  
**(Wick)**, Lungenschwindsucht in Wien:  
**Wicklein**, Leberabscess durch Kapselbaccillus: 336.  
**Widal**, Luxation bei Arthritis gonorrhoeica: 117.  
**Widal** u. **Bezançon**, Myelitis durch Streptokokken: 27.  
**Widerhofer**, Diphtherie in Wien, Intubation: 269; Serumtherapie der Diphtherie: 237.  
**Widmark**, Augenentzündung der Neugeborenen: 127.  
**Wieland**, Peritonitis: 581. (328.)  
**Wihtol**, Lepra tuberosa et nervorum:  
**Wilbrand**, Sänge u. **Staelin**, Conjunctivitis-epidemie: 111.  
**Wilhelm** s. **Freitag**, **Wilhelm** u. **Zundel**: 152.  
**Willach**, Cholera unter dem Wassergefüßel in Schwetzingen: 167; Rauschbrandschutzimpfungen in Baden: 157.  
**Willcocks** s. **Tirard** u. **W.**: 199.  
**Williams**, A. W., s. **Park**, **Beebe** u. **W.**: 268.  
**Williams**, E. P., u. **Cameron**, Allgemeininfektion durch *Bacillus pyocyaneus*: 330.  
**Williams**, W., Texasfieber: 510.  
**Williamson**, Tetanus-Antitoxinbehandlung: 178. (filter: 656.)  
**Wilm**, Baumstämme als Bacterien- (Wilm, Einwanderung von Cholera-vibrionen in's Hühnerrei: 384.)  
**Wilson**, Amöbendysenterie: 499.  
**Winckel**, Endometritis: 104.  
**Winfield**, Malaria und Zoster: 498.  
**(Winckler)**, Serumbehandlung: 547.)  
**Winogradsky**, Rösten des Flachses: 617.  
**(Winogradsky)**, Assimilation freien Stickstoffs: 520. (600.)  
**Winter**, Bacteriengehalt des Cervix:  
**Winterberg**, Endocarditis bei Gonorrhoe: 115.  
**(Wischegorodsky)**, Choleraähnliche Stäbchen im Wasser des Wenden-schen Kanals: 422.)  
**Witthauer**, Serumbehandlung der Diphtherie: 233. (209.)  
**Wladimiroff**, Milch und Diphtherie: (Wladimiroff, Rotzgift: 311.)  
**(Wlaleff)**, Pferdeserum: 201.)  
**Wolf**, K., Lungenkrebs: 504.  
**Wolff**, M., Diphtheriefrage: 258; Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach: 266.  
**Wolter**, F., Kritische Bemerkungen zu dem Berichte Gaffky's etc.: 420; Nachträgliches zur Hamburger Cholera-Epidemie: 421.  
**Wood** s. **Woodhead** u. **W.**: 647.  
**Woodhead** u. **Cartwright** **Wood**, Was-serfilter: 647.  
**Worthington**, Tetanus: 179.  
**Wright**, A. E., u. **Semple**, Diphtherie-antitoxin als Culturmedium: 204; Typhusbac. im Urin: 301.

- Wright, J. N.**, Gonokokkenzüchtung: 90.
- Wright u. Mallory**, Kapselbac. bei Bronchopneumonie: 79.
- v. Wunschhelm**, Bemerkungen zu dem Aufsatze Orth's 'Ueber bacterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarks': 589; Lungentuberkulose als Mischinfection: 720; Nephritis suppurativa 587. (211.)
- v. Wunschhelm s. a. Fischl u. v. W. Würtz**, Lehrbuch: 12.
- Würtz u. Hudelo**, Auswanderung der Darmbakterien bei Alkoholvergiftung: 547.
- Würtz s. a. Marcano u. W.**: 827.
- Wysokowitsch**, Gonokokken-ähnliche Mikrokokkenformen: 94.
- Yersin**, Fièvre bilieuse hématurique': 342.
- (Yersin, Büffel-Epizootie etc.: 547.)**
- Yersin, Calmette u. Borrel**, Bubonenpest: 331.
- Young s. Blumer u. Y.**: 149.
- Zagari s. Calabrese u. Z.**: 215, 216.
- Zaggl**, Tetanus: 181.
- (Zahn, Schutz- und Heilimpfung: 547; Tuberkulin in der forensischen Praxis: 692.)**
- (Zambilovici s. Babes u. Z.: 539.)**
- Zangenmeister**, Bacterien der blauen Milch: 613.
- Zarewicz**, Autoinoculation des primären syphilitischen Geschwürs: 350.
- Zaufal**, Diphtherie der Haut: 267.
- (Zawadzki u. Brunner, Neue Vibrionen: 384.)**
- Zeeb**, Tetanus: 182.
- v. Zeissl**, Bedeutung der Untersuchung auf Gonokokken: 95.
- Zeller u. Arnold**, Gasabscesse nach Erysipel: 55.
- Zielenziger**, Exantheme nach Behandlung mit Diphtherieheilserum: 253.
- Zimmermann, W.**, Keratitis parenchymatosa tuberculosa: 716. (37.)
- Zimmermann s. a. Emmerich u. Z.**
- Zinn**, Fütterungstuberkulose mit Ausgang in Miliartuberkulose: 730.
- Zschokke**, Schweinepest und Schweineeseuche: 165. (152.)
- Zundel s. Freytag, Wilhelm u. Z.**
- Zupnik**, Agarbereitung: 634.
- Zürn**, Tuberkulose der Hausthiere: 748.

# Sach-Register

- Abdominalabscess**, *Bact. coli*: 307.  
**Abdominaltyphus** s. Typhus abdominalis.  
**Abel's Ozaenabac.**: 384.  
**Abfüllen von Nährsubstanz**: 635.  
**Abhandlungen, gesammelte**: 16.  
**Abort, epizootischer**: 377.  
**Abrin**: 567, 575.  
**Absetzverfahren für Agar**: 634.  
**Abstinenzzeit, geburtshilfliche**: 650.  
**Acarus folliculorum**: 490.  
**Achorion Schoenleinii**: 448-451.  
**Acne syphilitica**: 350. (694).  
**Actinomyces**: 432, 434-440, 522, 590,  
**Adrian'sche Wasserleitung**: 609.  
**Agarbereitung**: 633, 634.  
**Agarfleischwasser**: 624. (548).  
**Agonie, Uebertritt d. Bact. in's Blut**:  
**Afrol**: 672.  
**Albumosen aus Tetanusaichen**: 173.  
 —, **tuberkulinähnliche**: 705.  
**Alkalialbuminat, Deycke'sches**: 635.  
**Alkalien, Einfluss von Bact.**: 536.  
**Alkaligehalt d. Blutes**: 560, 561, 568.  
**Alkoholintoxication**: 547.  
**allgemeine Methodik**: 618-633.  
**Alopecia areata**: 457. (653).  
**Aluminiumventile f. Milchflaschen**:  
**Alumnol**: 126.  
**Alveolarsarkom, Protozoen**: 504.  
**Ammoniakvergiftung, Pneumonie**: 64.  
**Amoeba blattarum**: 499.  
 — *coli*: 498-500, 587.  
 — *meleagridis*: 499.  
**Amöben bei Disenterie und Diarrhoe**:  
 498-500, 507.  
**Amoebosporidia**: 493, 511.  
**Anaërobien**: 527, 533, 534, 533.  
**Anaërobienzüchtung**: 640.  
**Anämie, perniciose**: 513. (562).  
**Angina**: 26, 31, 48-51, 265, 340, 558,  
 — *herpetica*: 265.  
 — *Ludovici*: 49.  
**animale Nahrungsmittel, Fäulnisse**: 648.  
**Antagonismus der Bact.**: 91, 554.  
**Anthrax** s. Milzbrand.  
**Antinosin**: 538.  
**Antiphthisin Klebs**: 711.  
**Antiseptica** s. Desinfection. (445).  
**Antistreptokokkenserum**: 29-32, 58,  
**Antitoxin**: 175-180, 206, 212, 567, 572.  
**Antituberkulserum**: 714.  
**Antivenene**: 577.  
**Aortenruptur durch Lymphdrüsen-**  
**tuberkulose**: 729.  
**Aphthenseuche** s. Maul- u. Klauen-  
 seuche.  
**aphthöse Stomatitis**: 48, 49.  
**Apiosoma**: 511.  
**Apolysinlösungen, Wirkunga. Typhus-**  
**bac.**: 289.  
**Apparat zur Luftuntersuchung**: 642.  
**Aquarien, Bacterien in**: 138, 393.  
**Argentamin**: 124, 126, 538, 675.  
**Argentum nitricum**: 124, 127, 269,  
 538, 675.  
**Argentumcasein (Argonin)**: 124, 126,  
 538, 675.  
**Arthritis**: 70, 72.  
 — *gonorrhoeica*: 116.  
 — *rheumatica*: 44, 48, 340, 558, 584.  
**Ascites-Nährboden f. Gonokokken**: 88.  
**Aspergillus carbonarius s. ater**: 446.  
 — *fumigatus*: 445-448.  
 — *niger*: 448, 580.  
**Aspergillussporen**: 550.  
**Association der Bact.**: 144, 534.  
**Auge, Desinfectionsversuche**: 578.  
**Augendiphtherie** s. Conjunctivitis.  
**Augenkrankheiten durch Pneumobac.**  
**Friedlaender**: 77.  
 — — **Pneumokokken**: 74-76.  
 — — **pyogene Kokken**: 56, 57.  
**Augenoperationen, Antisepsis**: 579.  
**Augentripper**: 110, 118, 127.  
**Augentuberkulose**: 714-718.  
**Aussenwelt, Bact. darin**: 606, 617.  
**Austern, Typhusbac. darin**: 302.  
**Auswurf** s. Sputum.  
**Autoinfection** s. Selbstinfection,  
**Automallein**: 707.  
**Autotuberkulin**: 706.

- Bacillen:** 135-377.  
**Bacillus acidi lactici:** 301, 674.  
 — **anthracis:** 609.  
 — **anthracis s. Milzbrandbac.**  
 — — **claviformis:** 137.  
 — **arborescens:** 430.  
 — **asteriformis:** 835.  
 — **Bischleri:** 601.  
 — **capsulatus misothermus:** 337.  
 — — **Pfeiffer:** 66, 336, 528.  
 — — **rhinitidis atrophicae:** 334.  
 — **cloacae:** 527.  
 — **cyanofluorescens:** 613.  
 — **cyanogenus:** 521, 523, 528.  
 — **dendriticus:** 578.  
 — **deramerikan. Schweineseuche:** 521.  
 — — **Grouse disease:** 554.  
 — — **Pseudotuberkulose:** 334.  
 — — **Viehseptikämie:** 166.  
 — — **Zieselseuche:** 333.  
 — **endocarditidis:** 301, 304.  
 — **enteritidis:** 527.  
 — — **gallinarum:** 167.  
 — — **sporogenes:** 335.  
 — **erythrosporus:** 523.  
 — **foetidus:** 301.  
 — — **pyogenes liquefaciens:** 44.  
 — **fluorescens:** 354, 523, 528, 596, 597, 611, 613.  
 — — **liquefaciens, Ozon:** 665.  
 — **Friedlaender s. Pneumobac. Friedl.**  
 — **fuscus:** 615.  
 — **heminekrobiophilus:** 555.  
 — **icterogenes capsulatus:** 431.  
 — **ilidzensis:** 610.  
 — **lactis aërogenes:** 301, 304, 527, 604.  
 — **largus:** 306.  
 — **laevans:** 301.  
 — **liquefaciens lactis amari:** 613.  
 — — **putridus:** 530.  
 — **Loewenberg:** 334.  
 — **luteus:** 615.  
 — **Megatherium:** 522.  
 — **mesentericus vulgatus:** 530.  
 — **Müller:** 388.  
 — **multiformis trichorrhexidis:** 357.  
 — **mykoides:** 550.  
 — **oedematis maligni:** 154, 156, 341, 583, 584, 616, 744.  
 — **phlegmones emphysematosae:** 341.  
 — **piscicidus agilis:** 338.  
 — **prodigiosus:** 145, 154, 315, 520, 522, 529, 534, 674, 657, 676, 678.  
 — **pseudotuberculosis murium:** 335.  
 — **putridus splendens:** 339.  
 — **pyocyaneus:** 330.  
 — —, **Anaërobiotie:** 533.  
**Bacillus pyocyaneus bei Dacryocystitis:**  
 — — — **Pneumonie:** 51. {579.  
 — —, **Farbstoffbildung:** 523.  
 — —, **Giftbildung:** 556.  
 — —, **Immunisirung:** 571.  
 — — **in Leichen:** 616.  
 — — **in Wunden:** 24, 550, 552, 652.  
 — —, **Infectionsversuche:** 48.  
 — —, **Phagocytose:** 562.  
 — —, **Proteine:** 316.  
 — —, **Säurezersetzung:** 528. (302.  
 — —, **Therapie mit Culturflüssigkeit:**  
 — —, **Verhalten gegen Desinfectionsmittel:** 674.  
 — —, **Wirkung auf Culturen anderer**  
**Bakterien:** 25, 91.  
 — —, — **auf Strychnin:** 530.  
 — **pyogenes foetidus:** 75, 604.  
 — — **in Wasser:** 612.  
 — **ramosus:** 601.  
 — —, **Ozon:** 665.  
 — **renalis bovis:** 337.  
 — **roseus liquefaciens:** 609.  
 — **sporiferus:** 596, 597.  
 — **subtilis:** 429, 521, 530, 531, 578, 601, 604, 615, 665.  
 — **typhi murium:** 332, 527.  
 — **violaceus:** 522.  
 — **viridans:** 523.  
 — **viscidus luteus:** 609.  
 — **Weigmann:** 613.  
 — **xerosis conjunctivae s. Xerosebac.**  
**Bakterien in der Aussenwelt:** 606-617.  
 —, **System:** 520.  
 —, **Variabilität:** 520. (558.  
**Bacteriengifte (s. a. Toxine):** 554, 556,  
**Bacteriengranulationen:** 64.  
**Bakterienverbände, Variabilität:** 429.  
**Bacteriologie, Bedeutung:** 591-593.  
**Bacteriotherapie:** 574, 575.  
**Bacterium cloacae:** 304.  
**Bacterium coli commune:** 302-309.  
 — — —, **Association mit Milzbrand-**  
**bac.:** 147.  
 — — —, — **Tetanusbac.:** 172.  
 — — — **bei Adnex-Eiterung:** 107.  
 — — — **Angina:** 50.  
 — — — **Bronchitis putrida:** 339.  
 — — — **Cholecystitis:** 302.  
 — — — **Cholelithiasis:** 308.  
 — — — **Cholera:** 387, 396, 399,  
 412.  
 — — — **Dacryocystitis:** 56, 579.  
 — — — **Dysenterie:** 587.  
 — — — **emphysematöser Gan-**  
**grän:** 308.  
 — — — **Gelbfieber:** 483. (340.  
 — — — **Gelenkrheumatismus:**

- Bacterium coli commune** bei Hautsyphiliden: 349.  
 — — — Hydrothionurie u. Cystitis: 589.  
 — — — Ileus: 586.  
 — — — Influenza: 307.  
 — — — Kälberdiarrhöe: 307.  
 — — — Meningitis: 303, 307, 308.  
 — — — Peritonitis: 54.  
 — — — Pneumonie: 51, 303.  
 — — — Osteomyelitis: 48.  
 — — — Sepsis: 583.  
 — — — Taubenseuche: 345.  
 — — — Urethritis: 102, 308.  
 — — —, Durchgang durch die Niere: 552, 553.  
 — — —, Eiterung: 27, 291.  
 — — —, Gasbildung: 527.  
 — — —, Gift: 555.  
 — — —, identische Bakterien: 301.  
 — — — im Abdominalabscess: 307.  
 — — — im Bruchwasser: 71.  
 — — — im Darm: 602-604.  
 — — — in Milch: 613.  
 — — — in der Mundhöhle: 307.  
 — — — im Urin: 301.  
 — — — im Vaginalsecret: 599.  
 — — — im Wasser: 302, 304, 305, 309, 646.  
 — — —, Infektionsversuche: 291.  
 — — —, Immunisation: 297.  
 — — —, Mischinfection m. Typhusbac.: 292. (526, 536.  
 — — —, Nährböden: 309, 429, 524,  
 — — —, Salpetersäurereaction: 388.  
 — — —, Schwefelwasserstoffbildung: 528.  
 — — —, Trennung vom Typhusbac.: 282, 286, 287, 293, 304, 429, 639.  
 — — —, Uebertritt ins Blut: 547-550.  
 — — —, Variabilität: 521.  
 — — —, Verhalten gegen Desinfection: 305, 537, 667, 672, 674, 676,  
 — — —, — Druck: 532. [681.  
 — — —, — Licht und Austrocknung: 288.  
 — — —, Virulenz: 306.  
 — — —, Wirkung auf d. Knochensystem: 291, 306, 584.  
 — — —, — auf Culturfiltrate: 306.  
 — — —, — von Extracten: 315.  
 — lactique Pasteur: 304.  
 — Ludwigi: 610.  
**Bartholinitis gonorrhoeica**: 103.  
**Baumstämme als Filter**: 656.  
**Benzin**: 537.  
**Benzonaphthol**: 305, 605.  
**Beri-Beri**: 581.  
**Bezeichnung der Versuchsthiere**: 642.  
**Bindehaut s. Conjunctiva**.  
**Biologie, allgemeine**: 522-539.  
**Bismuthum salicylicum**: 305.  
 — subnitricum: 124, 305.  
**bittere Milch**: 613.  
**Blastomyceten s. Sprosspilze**.  
**Blattern s. Variola**.  
**Blennorrhoe s. Gonorrhoe**.  
**Blut, Eintritt v. Bact. a. d. Darm**: 547.  
 —, Influenzabac. darin: 274.  
 —, Pneumokokken darin: 70, 73.  
 —, Typhusbac. darin: 292.  
 —, Wirkung auf Typhusbac.: 290.  
**Blutserum, Entnahme**: 638.  
 —, Sterilisation: 637.  
**Blutserumtherapie s. Serumtherapie**.  
**Blutuntersuchungen**: 589.  
**Bodenverhältnisse u. Epidemien**: 615.  
**Borsäure bei Diphtherie**: 269.  
**Botryomyces**: 440.  
**Brechdurchfall**: 425.  
**Bremer Filterwerke**: 610.  
**Bronchitis**: 77.  
 — putrida: 339.  
**Bronchomycosis aspergillina**: 447.  
**Bronchopneumonie**: 77, 79, 209, 265.  
**Bruchwasser**: 71, 585.  
**Brunnendesinfection**: 657.  
**Brustdrüsentuberkulose**: 727.  
**Brustseuche s. Lungenseuche**.  
**Bubo, gonorrhoeischer**: 109.  
**Bubonepest**: 330.  
 —, Immunisirung: 331.  
**Bücher als Infectionsträger**: 614.  
**Butter, Cholerabac. darin**: 391.  
**Cancroin**: 503.  
**Cantharidin, Wirkung auf Lupus**: 741,  
**Carceag der Schafe**: 511. [742.  
**Carcinom s. Krebs**.  
**Catgut-Sterilisation**: 669.  
**Cellulopathologie**: 593.  
**Cellulitis**: 81.  
**Centrifuge zur Agarbereitung**: 633.  
**Chiari's Kapselbacillus**: 78.  
**Chinin bei Influenza**: 274.  
**chirurgische Infectionskrankheiten**: 13.  
 — **Klinik zu Bologna, Luftuntersuchungen**: 608.  
**Chlorkalk, Wasserreinigung**: 667.  
**Cholecystitis, B. coli dabei**: 302.  
**Cholelithiasis, B. coli dabei**: 308.  
**Cholera-Antitoxin**: 408.  
**Cholera asiatica**: 378-421, 604.  
 — —, Diagnose: 401. (398.  
 — —, Emmerich - Tauboi's Theorie:



- Cholera asiatica*, Epidemien: 413-421.  
 — —, experimentelle Infektion: 401.  
 — —, Gehirnveränderungen: 399.  
 — —, Giftigkeit des Urins: 398.  
 — —, Haffkine's Impfung: 408-412.  
 — —, Immunisirung: 379, 401-412.  
 — —, Kochsalzinfusion: 421.  
 — —, Leukocytose: 399.  
 — —, Mischinfection: 399, 400.  
 — —, Nitrite im Urin: 398.  
 — —, Pathogenese: 400.  
 — —, Pfeiffer's Reaction: 384, 401, 403-407, 416, 565.  
 — —, Schutzkörper im Blute: 408.  
 — —, infantum: 585.  
 — —, nostras: 425, 594.  
*Cholera bacillus*: 25, 378-421.  
 —, ätiologische Bedeutung: 591.  
 —, Biologisches: 388.  
 —, diagnostische Bedeutung: 384.  
 —, Differenzirung: 384, 390, 405.  
 —, Gift: 555.  
 —, im Boden: 394.  
 —, in Leichen: 618.  
 —, im Wasser: 392, 400, 411, 412.  
 —, Infektionsversuche: 398, 560, 578.  
 —, Lebensdauer im Stuhl: 395.  
 —, Mischculturen: 396, 399.  
 —, Nachweis bei Cholera: 387, 417.  
 —, Nährböden: 429, 524, 635.  
 —, Pathogenität: 397.  
 —, Phagocytose: 565.  
 —, Selbstinfection: 549.  
 —, Variabilität: 521.  
 —, Verhalten g. Desinfectionsmittel: 537, 667, 670, 671, 674, 676, 682.  
 —, — — Fäulnisbakterien: 394.  
 —, — — physikal. Einflüsse: 394.  
 —, — — in Nahrungsmitteln: 390.  
 —, Virulenz: 396.  
 —, Wirkung auf Strychnin: 530.  
 —, Zuckerzersetzung: 389.  
 —, Züchtung: 387.  
*Cholera serum*: 574.  
 cholera verwandte Vibrionen: 421-426.  
 Chorea: 77. (475.)  
 Chromosomen d. Malaria parasiten:  
 Chylus: 605.  
 Citoryctes: 493, 494.  
 Cladothrix liquefaciens: 433.  
 — odorifera: 432, 615.  
 Clepsidriana: 493, 496.  
 Clostridium butyricum: 534.  
 Coccidien des Hühnerreies: 507.  
 Coccidium oviforme: 489.  
 Coley's Krebsserum: 39.  
 Colonieformen, Variabilität: 429.  
 Colpitis mycetica: 462.  
 Compendien: 11-16.  
 conceptionelle Tuberkulose: 740.  
 congenitale Tuberkulose: 737-739.  
 Conjunctiva, Bacterienflora: 595-597.  
 —, Gonorrhoe: 110, 128.  
 —, Tuberkulose: 715.  
 Conjunctivitis: 76.  
 — eczematosa: 56.  
 — pseudomembranacea: 56, 247, 253.  
 — variolosa: 366. [267, 342.]  
 Cornea, Milzbrandimpfung: 142.  
 —, Staphylokokkengeschwüre: 27.  
 Cornea-Ulcerationen: 57.  
 Croup s. Diphtherie.  
 Cystitis: 72, 109, 429, 589.  
 Dacryocystitis: 56, 579.  
 Dampfdesinfection: 661.  
 Danilewsky's pythionis: 514.  
 Darier'sche Krankheit: 491.  
 Darm, Auswanderung d. Bact.: 547.  
 —, Bacterien darin: 172, 602-605.  
 —, Desinfection: 291, 604.  
 Darmbakterien, neue: 335.  
 Darmepithel bei Enteritis: 585.  
 Darmwand, Phlegmone: 53.  
 Deckgläschenhalter: 624.  
 dermatitische Processen: 355.  
 Dermatohyphomycose: 459.  
 Dermatol: 269, 672.  
 Dermatonosen (Protozoen) 484-498.  
 Dermatosen u. Tuberkulose: 719, 720.  
 Desinfection des Darmkanals: 604.  
 — der Hände 648-652.  
 — mit Airo, Dermatol, Jodoform:  
 — — Formol: 669-672. [672.]  
 — — saurer Torfstreu: 679.  
 — — Seifenlösungen: 672.  
 — septischer Wunden: 551.  
 — tuberkulösen Materials: 747.  
 — von Brunnen: 657.  
 — — Büchern: 614.  
 — — Fäkalien: 679.  
 — s. a. Sterilisirung. (658.)  
 Desinfectionsapparate und Anstalten:  
 Desinfectionsmittel in Salben: 678.  
 —, Molekularzustand: 535.  
 Desinfectionspraxis, allgemeine: 618-683.  
 Desinfectientien, Wirkung auf B. coli:  
 Deycke's Alkalialbuminat: 635. [305.]  
 Diphtherie: 183-270, 562, 569, 572, 581, 590. (256.)  
 —, bacteriol. Diagnose: 188, 192, 224,  
 —, Behandlung: 269.  
 — der Thiere: 189, 270.  
 —, Disposition u. Immunität: 211.

- Diphtherie, Epidemiologisches: 269.  
 —, Immunisirung: 176, 212.  
 —, Incubation: 267.  
 —, Mischinfection: 267.  
 —, Organveränderungen: 210.  
 —, Prognose: 259.  
 —, Serumtherapie: 184, 185, 187, 190, 191, 195, 196, 197, 199, 220-256.  
 diphtherie-ähnliche Bac. in Milch u. Käse: 268.  
 Diphtherie-Antitoxin: 206. (591).  
 Diphtheriebacillus: 50, 183-270, 342,  
 —, Antagonismus: 554.  
 — in Büchern: 614.  
 —, Ätiologische Bedeutung: 258, 591.  
 — bei Bronchopneumonie: 265.  
 — — Gesunden: 261, 268, 549.  
 — — Maserncroup: 265.  
 — — verschied. Affectionen: 266, 267.  
 —, Färbung: 202, 641.  
 —, Indolreaction: 202. (579).  
 —, Infectionsversuche: 48, 209, 563,  
 —, Lebensfähigkeit: 193, 202.  
 —, Morphologie: 202, 522.  
 —, Säurezersetzung: 528.  
 —, Unterscheidung vom Xerosebac.: 333, 342.  
 —, Varietäten: 701. (587, 671).  
 —, Verhalten gegen Desinficientien:  
 —, Züchtung: 187, 188, 204, 524, 638.  
 Diphtheriegift: 194, 205-210, 216, 530, 555, 566, 567, 576. (217).  
 Diphtherieheilserum, Herstellung: 196,  
 —, Immunisierungsversuche s. Serumtherapie.  
 —, Nebenwirkungen: 184, 253.  
 —, Resistenz: 215.  
 —, Werthbestimmung: 218, 219.  
 —, Wirkungen: 214.  
 Diplokokkus albicans tardissimus: 98.  
 — colpitis catarrhalis: 102.  
 — intestinalis: 54.  
 — intracellularis: 65-67, 594.  
 — ureae: 340.  
 — urethrae Turro's: 93.  
 Druck, Einfluss a. Bakterien: 532, 534.  
 Druse: 58, 133.  
 Düngerjauche, Vibrionen: 423.  
 Dysenterie: 341, 386, 498-500, 507, 581, 585, 587, 604.  
 Echinokokkus, Pneumokokken im: 72.  
 Edinger's Rhodanate: 537, 559.  
 Ehe, Bedeutung der Gonorrhoe: 95, 96.  
 Ei, Choleraebac. darin: 391.  
 —, Coccidien darin: 507. (213).  
 —, immunisierende Substanzen darin:  
 Eigelb Nährboden: 91, 273.  
 Eiterbakterien im Darm: 603. (432).  
 Eiterung: 27, 43, 44, 54, 118, 294, 336,  
 Eiweiss-harnagar: 90.  
 Eiweiss-Nährboden: 635.  
 Elektrolyse: 206, 566.  
 Elsner's Typhusbac.-Züchtung: 282.  
 Emmerich-Scholl's 'Krebsserum': 32-39, 502, 503. (398).  
 Emmerich-Tsuboi's Cholera theorie:  
 Encephalitis: 277.  
 Endocarditis: 45, 72, 112, 584, 588.  
 Endometritis: 104, 119, 510.  
 Entamoeba: 499.  
 Enteritis: 53, 401, 498, 585.  
 Entero-Hepatitis d. Puten: 499.  
 Enzym s. Ferment.  
 eosinophile Zellen: 123.  
 Epidemien u. Boden: 615.  
 Epidermidosen: 486.  
 Epididymitis, gonorrhoeische: 108.  
 Epithelioma contagiosum s. Molluscum cont.  
 Epithelzellen, Veränderung durch Reizung: 503.  
 Erdbakterienflora: 616.  
 Erde, Bakterien darin: 172, 394.  
 —, Infection durch Leichen: 615.  
 Erysipel, Einfluss nervöser Störungen  
 —, Fieberverlauf: 558. [auf: 45].  
 —, Gasabscesse nach: 56.  
 —, Heilwirkung auf Lupus: 32.  
 —, mit Antistreptokokkenserum behandelt: 31, 32. (73).  
 —, Pneumokokkeninfection danach:  
 —, Histologie: 628.  
 — u. Gelenkrheumatismus: 44.  
 Erysipelkokkus: 23-45.  
 Erysipelas Emmerich-Scholl: 32.  
 Erysipeltoxine: 39-41. [39, 502, 503].  
 Erythema papulosum: 400.  
 Eurotiopsis Gayoni: 530.  
 Euterentsündung als Ursache von Gastro-Enteritis: 52.  
 Exanthem durch Streptokokken: 55.  
 —, gonorrhoeisches: 118.  
 — nach Diphtherieheilserum s. dieses.  
 Faeces, Keime darin: 69, 70, 139, 426,  
 Faecalbact. im Wasser: 646. [605].  
 Fäkalien, Desinfection: 679.  
 Farbstoffbildung s. Pigmente.  
 Färbung, Gram'sche: 624-630.  
 — von Objectträgerpräparaten: 624.  
 Fäulnisse, Wirkung auf Tub.-Bac.: 699.  
 Fäulnisbakterien, Verhalten gegen Choleraebac.: 394.

- ,fausse rage': 370.  
 ,fausse vaccine': 362.  
 Favus: 448-451.  
 Fehlböden, Bact. darin: 615.  
 —, Cladothrix darin: 432.  
 Ferment d. *Aspergillus niger*: 448, 530.  
 — d. *Trichophyton*: 456.  
 Fermentation b. d. Hanfröstung: 617.  
*Ferrum sesquichloratum* b. Diphtherie: 232, 269.  
 Fibrin in Tuberkeln: 702.  
 Fichtenholz zur Indolreaction: 639.  
 Fieber: 558, 563.  
 Fièvre bilieuse hématurique: 342.  
 Filter: 647, 655, 656.  
 Filterwerke, Bremer: 610.  
 Fische, Krankheit: 338.  
 Flachkolben nach Kolle: 641.  
 Flagellaten: 499.  
 Flecktyphus, Serumbehandlung: 374.  
 Fleischdämpfer: 664.  
 fluorescirende Bakterien: 523.  
 Flussboden, Bakterien-Gehalt: 614.  
 Folliculitis agminata: 460.  
 forensische Bedeutung des Gonokokkus: 97-100.  
 Formalin: 125, 126, 536, 537, 669-672.  
 Foetus, Infection: 51, 297, 446.  
 —, Uebergang v. Toxinen: 557.  
 —, Uebertragung d. Immunität: 571.  
 Framboesia: 355.  
 Fraenkel'sches Absetzverfahren f. Agar: 634.  
 Fraenkel's Pneumokokkus s. Pneumokokkus.  
 Fremdkörpertuberkulose: 733.  
 Friedlaender's *Pneumobac.* s. *Pneumobac.* Friedlaender.  
 Frösche, Diphtherietoxinwirkung: 210.  
 Fütterungstuberkulose: 730.  
  
**G**  
 Gährung durch *Pneumobac.* Friedlaender: 76.  
 Gährungschemie: 16.  
 Galle, Bact. darin: 292.  
 Gallenwege, Tuberkulose: 724.  
 Gangrän: 293, 308, 583.  
 Gasabscesse: 56.  
 Gasbildung: 527.  
 — in der Leber: 308.  
 Gasphlegmone: 341.  
 Gastritis glandularis: 601.  
 Gastroenteritis: 51-53.  
 Gebirgsklima u. Tnb.-Bac.: 742, 743.  
 geburtshilfliche Abstinenzzeit: 650.  
 Geburtsrauschbrand: 155.  
 Gefängnisse, Tuberkulose: 744.  
 Gefäßgeldiphtherie: 271.  
 Gefäßgelseuchen: 167, 272, 344.  
 Gehirn bei Cholera: 399.  
 —, Tuberkulose: 718.  
 Gehirn-Embolien b. Gonorrhoe: 119.  
 Geisseln: 483, 521.  
 gelber Wasserbacillus: 611.  
 Gelbfieber: 483.  
 Geldstücke, Bakterien daran: 614.  
 Gelenke, Infection: 557.  
 Gelenkaffectionen s. Arthritis.  
 Gelenktuberkulose: 725.  
 Genickstarre s. Meningitis. (739.  
 Genitalorgane: 101, 106, 279, 597-600,  
 Gerbsäure: 537.  
 Geschwülste s. Tumoren.  
 Gesundheitspflege, öffentliche: 683.  
 Gewebestückchen, Härtung: 629.  
 Gewichtsverhältnisse bei Tuberkulose in der Jugend: 733.  
 Giftbildung s. Toxine.  
 giftige Nahrungstoffe: 648.  
*Glischrobacterium*: 606.  
*Glossina morsitans*: 512.  
*Glugea*-Parasiten: 506.  
 Gonokokkus: 80-128, 599.  
 — als Eitererreger: 118.  
 —, Antagonismus: 91.  
 —, Bedeutung für die Ehe: 95, 96.  
 — bei Conjunctivitis membranacea:  
 — bei Prostituirten: 97. [342.  
 —, Culturverfahren: 88-91. (676.  
 —, Desinfectionsversuche: 124, 538,  
 —, diagnostische Bedeutung: 94-97.  
 —, Färbung: 92.  
 —, forensische Bedeutung: 97-100.  
 —, Infectionsversuche: 93.  
 —, Lehrbücher: 88.  
 Gonorrhoe, Allgemeinwirkung: 112.  
 —, Behandlung: 124.  
 — d. Blase: 109.  
 — d. Hoden u. Nebenhoden: 108, 109.  
 — d. Kinder: 102, 107.  
 — d. Mannes: 108.  
 — d. paraurethralen Gänge: 108.  
 — d. Prostata: 108.  
 — d. Rectum: 112.  
 — d. Talgdrüsen: 108.  
 — d. Tuben u. Ovarien: 106.  
 — d. Uterus: 104, 119.  
 —, Endocarditis: 112.  
 —, gynäkolog. Bedeutung: 103.  
 —, Infectionsarten: 102.  
 —, Infectiosität, Latenz, Recidive: 99.  
 —, Mischinfectionen: 124.  
 —, pathologische Anatomie: 119.  
 —, Pericarditis: 116.  
 —, Prophylaxe: 127.

Gonorrhoe, Psychopathie: 119.  
 —, Stomatitis: 111.  
 — u. Trachom: 128.  
 gonorrhoeische Arthritis: 116.  
 — Augenerkrankungen: 110, 118.  
 — Hautaffectionen: 118.  
 — Peritonitis: 109.  
 — Phlebitis: 118.  
 — Pleuritis: 118.  
 Gräber, Infection d. Erde: 615.  
 Gram'sche Methode, Modificationen: 624-630.  
 Gregarinen s. Protozoën.  
 Griechenland, Bacterienflora: 609.  
 Grippe s. Influenza.  
 Grouse disease: 554. (103.)  
 Gynäkologie, Bedeutung d. Gonorrhoe:

Haarkammer, Aspergillose: 446.  
 Haffkine's Cholera-Impfung: 408-412.  
 Halter für die Koch'sche Spritze: 641.  
 — — Meerschweinchen: 641.  
 — — Objectträger: 624.  
 Hämatogen-Agar: 91.  
 Hämatozoën der Vögel: 478.  
 Hämoglobinurie des Rindes u. Schafes: 493, 511.  
 Hämotherapie: 572.  
 Händedesinfection: 648-652.  
 Hanfröstung, Fermentation: 617.  
 Harn s. Urin. (429.)  
 Harnstoff, Zersetzung durch Proteus:  
 Harnstoffagar: 89.  
 Härtung von Gewebestückchen: 629.  
 Hausschwamm: 473.  
 Hausthiere, Tuberkulose: 748.  
 Hautaffectionen, gonorrhoeische: 118.  
 Hautkrankheit, Californische: 497.  
 Hautdiphtherie: 267.  
 Hautgangrän: 355.  
 Haut-Mikroorganismen, Unna's Färbungen: 628.  
 Hauttuberkulose: 720.  
 Häute als Milzbrandträger: 152.  
 Hefepilze s. Sprosspilze u. Sarcina.  
 Heilserumtherapie s. Serumtherapie.  
 Heredität bei Tuberkulose: 739.  
 Hernien, Bact. darin: 71, 585.  
 —, Tuberkulose: 729.  
 Herpes, Intoxications: 42.  
 — tonsurans s. Trichophyton.  
 — zoster: 493, 498.  
 Herz, Heilserumwirkung: 214.  
 Herzrhythmus: 558.  
 Heubacillus s. Bacillus subtilis.  
 Hippursäure, Zersetzung: 529. (214.)  
 Histon, Wirkung auf Diphtheriegift:

Hitze s. Temperatur.  
 Hodengangrän, gonorrhoeische: 109.  
 Hodenscheidenhaut, Tuberkulose: 729.  
 Hog-cholera-Bac. 163-167, 527, 537.  
 Höhenklima u. Tuberkelbac.: 742, 743.  
 Hornhaut s. Cornea.  
 Hühner, Diphtherie-Immunisirung:  
 —, Serumtherapie: 256. [213.]  
 Hühnercholera-Bac. 167, 272, 344, 554, 563.  
 Hühnereier, Tuberkelbac. darin: 743.  
 Hühnereiweiss-Nährboden: 635.  
 Hühnertuberkelbacillus: 697.  
 Hühner- u. Säugthiertuberkulose: 699-702.  
 Hundestaupe: 343.  
 Hundswuth s. Lyssa. (269.)  
 Hydrargyrum oxycyanatum: 124, 126.  
 Hydrocele, Gonokokken: 109. (204.)  
 Hydroceleflüssigkeit als Nährboden:  
 hydropathische Diphtheriebehand-  
 lung: 269.  
 Hydrothionurie: 589.  
 Hyphomyceten: 441-463, 615.  
 Hypoleukocytose: 562.

Ichthyol bei Gonorrhoe: 124, 126.  
 — bei Tuberkulose: 742.  
 Ictero-Hämaturie d. Schafe: 511.  
 Icterus: 53, 431, 432.  
 Ileus: 585.  
 Ildzer Schwefelthermen: 610. (213.)  
 immunisirende Substanzen in Eiern:  
 Immunisirung gegen Aspergillus fumi-  
 gatus: 445.  
 — — Bubonenpest: 331.  
 — — Cholera: 379, 401-412.  
 — — Diphtherie: 176, 212, 219.  
 — — Ileus: 586.  
 — — Lungenseuche: 130.  
 — — Maul- und Klauenseuche: 375.  
 — — Milzbrand: 145.  
 — — Osteomyelitis: 48.  
 — — Rauschbrand: 157.  
 — — Schweinerotlauf: 160.  
 — — Schweineseuche: 163.  
 — — Tetanus: 172, 174, 179, 181.  
 — — Typhus: 297.  
 — mit Vaccine-Serum: 362.  
 — u. Immunität: 564-578.  
 — s. a. Serumtherapie.  
 Immunität gegen Diphtherie: 211.  
 — — Pneumokokken: 62, 63.  
 — — Streptokokkeninfection: 23-30.  
 Immunsere, Wirkung: 567.  
 Impfmesser: 655.  
 Impfschädigungen: 365.

- Indolreaction in Diphtherieculturen:  
 — mit Fichtenholz: 639. [202.  
 Infection: 549-551.  
 — niederer Wirbelthiere: 559. (590.  
 Infektionskrankheiten, Allgemeines:  
 —, chirurgische: 13.  
 — der Thiere: 15.  
 — im Kindesalter: 13.  
 Influenza: 581.  
 —, Bact. coli dabei: 307.  
 —, cardiale Symptome: 273.  
 —, Chininbehandlung: 274.  
 —, chronische: 277.  
 —, Einfluss a. d. Sexualapparat: 279.  
 —, Encephalitis: 277.  
 —, Lungenabscess: 276.  
 —, Lungengangrän: 279.  
 —, Meningitis: 277.  
 —, Pneumonie: 276.  
 Influenzabacillus: 272-279.  
 Infusorien im Auswurf: 509.  
 Instrumente, Sterilisierung: 641, 654.  
 Intoxicationsherpes: 42.  
 Intubation: 248.  
 Iritis tuberculosa: 717, 718.  
 Irrigation inficirter Wunden: 652.  
 Isolirung d. Bakterien: 638.  
  
**Jauche**, Vibrionen: 423.  
 Jodkali bei Actinomykose: 439.  
 — — Maul- u. Klauenseuche: 375.  
 — — Tetanus: 171.  
 Jodkaliumkartoffelgelatine: 282.  
 Jodoform: 125, 672.  
 Jodtrichlorid gegen Rothlauf: 675.  
  
**Kälber**, Nabelvenenentzündung: 584.  
 Kälberdiarrhoe: 307. (126.  
 Kali hypermanganicum bei Gonorrhoe:  
 Kaliumnitrat: 805.  
 Kalk, unterchlorigsaurer: 578.  
 Kälte s. Temperatur.  
 Kanalwasser, Münchener, Bact.-Ge-  
 halt: 612. (62.  
 Kaninchenblutserum als Nährboden:  
 Kapselbacillen: 76-79, 301, 336.  
 Kapselkokken: 59-79.  
 — bei Diphtherie: 259.  
 Kapseln d. Bakterien: 522.  
 Kapsel-Streptokokken: 28.  
 Kartoffelbac.: 562.  
 Kartoffelgelatine mit Jodkalium: 282.  
 Käse, Bact. darin: 268, 391, 613.  
 Keratitis: 56, 74.  
 — tuberculosa: 716, 717.  
 Keuchhusten: 339, 556.  
  
 Kiefer's Gonokokken-Nährboden: 88.  
 Kielwasser, Bac. darin: 156. (13.  
 Kindesalter, Infektionskrankheiten im:  
 Klebs' Antiphthisin: 711.  
 Klebs-Loeffler'scher Bacillus s. Diph-  
 theriebacillus.  
 Kleinkaliberfrage: 551.  
 Klinik, chirurgische, zu Bologna, Luft-  
 untersuchungen: 608.  
 Kloakenbakterien: 645.  
 Klossia: 493.  
 Knochenbrüche, offene: 584.  
 Knochensystem, Wirkung d. Bact. coli  
 comm.: 806.  
 Knochentuberkulose: 725.  
 Koch's Cholera-Immunsirung: 403.  
 Kochgefäß für Instrumente: 654.  
 Kochmethode zur Härtung: 629.  
 Kochsalzinjection bei Cholera: 421.  
 Kohlensäure: 394, 534.  
 Kokken: 17-134.  
 — bei Druse: 133.  
 — — Krebseuchen: 133.  
 — — Psittacosis: 129.  
 — — Scarlatina: 128.  
 — — Scorbut: 128.  
 — — Trachom: 128.  
 —, pyogene: 17-59, 122, 295. (587.  
 —, — bei ascendirender Nephritis:  
 —, —, — Dacryocystitis: 579.  
 —, —, — Ileus: 536.  
 —, —, — Pleuritis: 583.  
 —, —, im Blut: 589.  
 —, —, im Conjunctivalsack: 596.  
 —, —, im Meconium: 604.  
 —, —, in Wunden: 550, 552, 652.  
 —, —, Infectionsversuche: 557, 579,  
 580, 581.  
 —, —, Phagocytose: 562, 563.  
 —, —, s. a. Staphylo- u. Streptokokken.  
 Kokkus conglomeratus: 48.  
 — pyogenes Engel: 553.  
 Kommabacillus s. Cholera-bac.  
 Kopftetanus: 181. (606.  
 Körperoberfläche, Bact. darauf: 594-  
 Krebs s. a. Tumoren.  
 —, Endemie: 507.  
 —, Protozoen darin: 493, 500-504.  
 —, Sprosspilze darin: 463-473.  
 —, Theorie: 501, 502.  
 —, Uebertragung: 503, 504.  
 Krebsgift: 502.  
 Krebsserum Coley's: 89.  
 — Emmerich-Scholl: 32-39, 503.  
 — Richet-Héricourt: 42, 502, 574.  
 Krebseuche: 133.  
 Kreosot bei Tuberkulose: 742.  
 Kryptokokkus farciminosus: 470, 471.

- Lactophenin**, Einfluss auf Typhusbac.: 290.  
**Laparotomie** bei Peritonitis tuberculosa: 730.  
**Lauth'sches Violet**: 627.  
**Laverania bungari**: 514.  
 — *limnhaemica*: 477.  
**Leber**, bactericide Wirkung: 559.  
 —, Rotz: 309, 318. (555).  
 —, Verhalten gegen Bacteriengifte: Leberabscess: 509.  
**Leberechinokokkus**, Pneumokokken darin: 72.  
**Lehrbücher**: 1-16. (603).  
**Leiche**, Bact. etc. darin: 139, 173, 267, —, Infeciosität für die Erde: 615.  
**Leichenbakterien**: 645.  
**Lepra**: 320-330.  
**Leprabacillus**: 320-330, 522.  
**Leprom**: 321, 628.  
**Leptothrix** bei Angina: 48, 49.  
 — *vaginalis*: 463.  
**Leuchtwirkung**: 388, 426.  
**Leukämie**: 342.  
**Leukocytose**: 215, 399, 561, 563.  
**Leukolyse**: 562.  
**Leukonostoc mesenteroides**: 26.  
**Licht**, Einfl. a. Bact.: 206, 213, 288, 394, 530, 698.  
 —, — — Infection: 397.  
**Lidrand**, Keimgehalt: 595.  
**Lochien**: 106.  
**Loeffler's Bac. typhi murium**: 332.  
 — *Diphtheriebac. a. Diphtheriebac.*  
**Luftuntersuchung**, Apparat: 642.  
**Luftuntersuchungen**: 608. (171).  
**Lugol'sche Lösung**, Tetanusheilung:  
**Lungenabscess** bei Influenza: 276.  
**Lungengangrän**: 279, 339.  
**Lungenrotz**: 318.  
**Lungenseuche**: 130-133.  
**Lungentuberkulose**: 72, 589, 720.  
**Lupus**: 32, 562.  
 —, *Cantharidinheilung*: 741, 742.  
**Lymphangitis epizootica**: 470, 471.  
**Lymphdrüsen**: 109.  
**Lymphdrüsentuberkulose**: 729.  
**Lymphosarkom u. Tuberkulose**: 730.  
**Lyssa**: 367-374, 567, 568, 590.  
**Maas**, Bacteriengehalt: 609.  
**Madura-Fuss**: 460.  
**Magen**, Bacteriengehalt: 601, 602, Magengeschwüre: 584. (290).  
**Magensaft**, Wirkung auf Typhusbac.:  
**Maiswanzenkrankheit**: 463.  
**Malaria**: 475-483, 507, 590.  
**Malariaparasit**: 475-483, 493.  
**Mallein**: 311-318, 555, 706.  
**Malleopyrin**: 706.  
**Malleus s. Rotz**.  
**Maltose**: 530.  
**Mammatuberkulose**: 727.  
**Margarine**: 614. (29, 58, 445).  
**Marmorek's Antistreptokokkenserum**:  
**Masern**: 338, 556, 558, 562.  
**Maserncroup**: 265.  
**Massenculturen**, Flachkolben: 641.  
**Mastdarmstricturen**, tuberkulöse: 722.  
**Mastitis**: 606. (590).  
**Maul- u. Klauenseuche**: 59, 374, 497,  
**Mäuseseptikämiebacillus**: 528, 559.  
**Mäusetyphusbacillus s. Bac. typhi murium**.  
**Meconium**: 603. (641).  
**Meerschweinchenhalter** nach Voges:  
**Megalokokkus myxoides**: 470.  
**Meningitis**: 56, 65-70, 73, 94, 277, 303, 307, 308, 580, 588.  
**Meningokokkus**: 63, 69, s. a. *Diplokok. intracellularis*.  
**Menstruation**: 184.  
**Merulius lacrymans**: 473.  
**metachromatische Körperchen**: 521.  
**Metall**, Einfluss auf Säurebildung: 536.  
**Methodik**, allgemeine: 618-683.  
**Metritis**, gonorrhoeische: 106, 120.  
**Miescher'sche Schläuche**: 487, 514, 515.  
**Migula's Bacteriensystem**: 570.  
**Mikrobiologie**, allgemeine: 517-539.  
**Mikrokokkus agilis**: 522.  
 — *aurantiacus*: 601.  
 — *candicans*: 596, 597.  
 — *cereus albus*: 597, 604.  
 — *cinnabareus*: 522, 615.  
 — *Cohn*: 613.  
 — *coronatus*: 596, 597.  
 — *tenuis*: 291.  
 — *tetragenus*: 48, 59, 538, 550.  
 — — bei Diphtherie: 263, 264.  
 — — in Leichen: 616.  
 — —, Verhalten gegen Desinfectionsmittel: 676.  
**Mikroskopthermostat**: 631.  
**Mikrosporon Audouini**: 451, 454.  
**Milch**, Bact. darin: 268, 281, 302, 307, 390, 604, 606, 612, 613, 743.  
 —, Säurebildung: 536.  
**Milchsäurebildung im Magen**: 602.  
**Milchsterilisierung**: 653.  
**Miliartuberkulose**: 730.  
**Milz** bei Diphtherie: 210.  
**Milzbrand**: 135-153, 567, 569, 590.  
 — bei Menschen: 149.

- Milzbrand bei Thieren: 142, 152.  
 —, Einschleppung: 152.  
 —, Immunität: 26.  
 —, Serumbehandlung: 83.  
 —, Statistik: 153. (145.)  
 —, Wirkung von Prodigiosus-Cultur:  
 —, Zellgranulationen: 64.  
 Milzbrandbacillus: 25, 185-153.  
 —, Anaërobie: 538.  
 —, Antagonismus: 554.  
 —, Association m. Staphylok.: 144.  
 —, Ausscheidung: 552, 605.  
 —, Einfluss d. Temperatur: 138.  
 — in Aquarien: 138, 393.  
 — im Koth: 139.  
 —, Infektionsversuche: 142, 570.  
 —, Nährboden: 524, 633.  
 —, Naphthylaminreaction: 388.  
 —, Phagocytose: 559, 560.  
 —, Plasmahülle: 137.  
 —, Säurezersetzung: 528.  
 —, Sporenbildung: 138, 522.  
 —, Toxin: 139.  
 —, Varietäten: 137, 520.  
 —, Verhalten geg. Desinfectionsmittel:  
 537, 674, 676, 679.  
 — — Druck: 532.  
 —, Wirkung auf Strychnin: 530.  
 Milzbrandinfection, Irrigation: 653.  
 Milzbrandödem: 143.  
 Milzbrandserum: 145.  
 Milzbrandpustel, Färbung: 628.  
 Milzbrandsporen: 138, 522.  
 — in Leichen: 616.  
 — in Wunden: 652.  
 —, Verhalten gegen Desinfection: 535, 538, 667, 670, 671.  
 Mischculturen des Typhusbac.: 288.  
 Mischinfection: 124, 287, 292, 295, 300, 396, 399, 400, 583, 720.  
 Molluscum contagiosum: 486-490, 507.  
 Monilia candida: 462, 463.  
 Morphologie, allgemeine: 520-522.  
 Morvan's Krankheit: 327.  
 Mucin: 600.  
 Münchener Kanalwasser, Bact.-Gehalt: 612.  
 Mundhöhle, Bact. coli darin: 307.  
 —, Tuberkulose: 721.  
 Mundseuche: 375.  
 Muskulatur, sept. Erkrankung: 46, 47.  
 Mycetoma: 460.  
 Mycosis fungoides: 497.  
 Myelitis: 27, 581.  
 Mykopathologie, allgemeine: 539-594.  
 Myom, Protozoen: 504.  
 Myositis: 58.  
 Myxosporidien: 516.  
 Nabelinfection: 45, 583, 584.  
 Nabelvenenblut, Tub.-Bac. darin: 738.  
 Nadelhalter nach Kolb: 641.  
 Nährboden: 632-638.  
 — aus Organextracten: 524.  
 —, Consistenz: 429.  
 — für Bact. coli: 309.  
 — — Diphtheriebac.: 187, 188, 204.  
 — — Gonokokken: 88-91.  
 — — Pneumokokken: 62.  
 — — Tuberkelbac.: 697.  
 — — Typhusbac.: 282.  
 — — Vibrionen: 424.  
 —, saurer, f. Streptok.: 25.  
 —, Zersetzung: 389, 528.  
 —, zuckerhaltiger: 389, 526.  
 Nahrungsmittel, Cholera-Bac. darin: [390].  
 —, giftige: 648.  
 Naphthalin: 305, 605.  
 Naphthylaminreaction: 388.  
 Nase: 66, 266, 580.  
 Natrium salicylat: 305.  
 Natronchloroborax: 269.  
 Neisser's Xerosebacillus: 75, 333, 342, Nekrosebacillus: 166. [596].  
 Nephritis: 45, 54, 553, 587, 589.  
 Nervensystem, Einfluss auf d. Infection: 45, 557, 570.  
 —, Tuberkulose: 718.  
 Neugeborene, Serumwirkung gegen Diphtheriebac.: 211.  
 Neurolepride: 321.  
 Niere, Ausscheidungstuberkel: 724.  
 — bei Diphtherie: 210.  
 —, Heilserumwirkung: 214.  
 —, Passirbarkeit f. Bact.: 553.  
 Nierenextract als Nährboden: 524.  
 Nitritbildung: 529.  
 Nitrite im Urin bei Cholera: 398.  
 — z. Therapie: 590.  
 Nosophen: 538.  
 Nucleinsäure, Wirkung auf Diphtheriegift: 214.  
 Nucleohiston, — — —: 214.  
 Objectfisch, beweglicher: 630.  
 Objectträgerhalter: 624.  
 Oedem, malignes, s. Bac. oedem. mal.  
 Oedemamyces: 346.  
 Öffentliche Gesundheitspflege: 683.  
 Oidium albicans: 461.  
 — — in Milch: 613.  
 — lactis: 528.  
 Oidiumarten: 611.  
 Oligurie durch Heilserum: 214.  
 Organextracte als Nährböden: 524.

- Osteomyelitis: 27, 47, 48, 306, 588.  
 Otitis media: 69, 70, 267, 330, 580.  
 Ovarien, Gonorrhoe: 106.  
 Ovine: 493.  
 Ozaena: 334, 580.  
 Ozon: 534, 664.  
  
 Pacini'sche Choleratheorie: 400.  
 Paget'sche Krankheit: 490.  
 Pankreas-Extract als Nährboden: 524.  
 Pankreatinverdauung des Sputums  
 zum Tuberkelbac.-Nachweis: 697.  
 Papageien, Tuberkulose: 701.  
 Papayotin-Carbol bei Diphtherie: 234.  
 Papillom: 470, 507.  
 Paracolibacillen: 304.  
 Parametritis: 589.  
 paraurethrale Gänge: 108.  
 Parotitis: 296.  
 pathologische Anatomie u. Bacterio-  
 logie: 591-593. (507).  
 Pathologie, Bedeutung d. Protozoen:  
 Pebrine: 507.  
 Pemphigus: 498.  
 Pericarditis: 116, 585.  
 perinephritischer Abscess: 54. (547).  
 Peritoneum, Einwanderung des Bact.:  
 Peritonitis: 32, 53, 54, 70, 71, 109,  
 306, 557, 581, 586.  
 — tuberculosa, Laparotomie: 730.  
 Pest s. Bubonenpest.  
 Petroleum bei Diphtherie: 269.  
 Pfefferminzöl bei Tuberkulose: 742.  
 Pfeiffer's Cholera-Reaction: 384, 401,  
 403-407, 416, 426, 565, 566.  
 Pferde-Erysipel: 57. (216).  
 Pferdeserum, Wirkung auf Menschen:  
 Pferdesterbe, südafrikanische: 345.  
 Pferdetyphus: 32, 57.  
 Pfortaderblut: 605.  
 Phagocytose (s. a. Immunisirung): 28,  
 29, 143, 147, 407, 435, 559, 562-572.  
 — der Riesenzellen: 703.  
 Phenacetin, Einfl. auf Typhusbac.: 290.  
 Phenol: 305.  
 Phenolein: 605.  
 Phlebitis: 118.  
 Phlyctänen: 57.  
 Phlyctenulosis streptogenes: 55.  
 Phosphorescenz: 388, 426.  
 Piedra nostras: 461.  
 Pigmente der Bacterien: 27, 522, 523.  
 Pilocarpin: 562.  
 Piroplasma bigeminum: 511. (204).  
 Pinselverfahren f. Plattenculturen: 89.  
 Plasmahülle d. Milzbrandbac.: 137.  
 Plasmatherapie: 572.  
 Plasmodium malariae s. Malaria parasit.  
 Plattenverfahren in Reagensröhrchen:  
 638, 639.  
 Plattenzählung: 643.  
 pleomorphe Bacterienarten: 428-433.  
 Pleomorphie d. Tuberkelbac.: 693-697.  
 Pleuritis: 118, 307, 432, 582, 585, 721.  
 Pneumobacillin: 316, 337.  
 Pneumobacillus bovis: 337, 555.  
 — Friedlaender: 48, 63, 73, 76-79,  
 265, 301, 529, 579, 616. (73).  
 Pneumokokkeninfection nach Erysipel:  
 —, Zellgranulationen: 63.  
 Pneumokokkus: 26, 59-76.  
 — als Eitererreger: 291.  
 — an Büchern: 614. (63).  
 —, Association mit anderen Bacterien:  
 — bei Adnex-Eiterung: 107.  
 — — Angina: 48, 50.  
 — — Augenkrankheiten: 74-76, 111.  
 — — Diphtherie: 209, 225, 265.  
 — — Influenza: 275, 276.  
 — — Meningitis: 68-70.  
 — — Myelitis: 581.  
 — — Osteomyelitis: 48.  
 — — Pleuritis: 583. (70-73).  
 — — verschiedenen Erkrankungen:  
 — im Blut u. im Koth: 70.  
 — — Bruchwasser: 71.  
 — — Munde Gesunden: 549.  
 — — Urin: 70, 72, 588.  
 —, Immunität: 62, 63.  
 —, Infectionsversuche: 77, 291, 557,  
 562, 563, 579.  
 —, Nährboden: 62, 633.  
 —, Virulenz: 61, 63.  
 Pneumomycosis aspergillina: 447.  
 Pneumonie: 51, 64, 277, 303, 558, 589.  
 Pocken s. Variola.  
 Pregel, Bacteriengehalt: 610.  
 Prodigiosus: 550, 575.  
 — s. a. Bac. u. Mikrokokkus prodigiosus.  
 — Danubicus: 403.  
 Prodigiosustoxine: 39, 41.  
 Prostata, Gonorrhoe: 108.  
 Prostituirte, Gonokokken-Untersuchung:  
 97.  
 Proteus: 27, 304, 354, 399, 429, 431,  
 432, 445, 530, 563, 587, 594, 674.  
 Protozoen: 474-516.  
 —, Allgemeines: 515.  
 —, Bedeutung für die Pathologie: 507.  
 — bei Dermatosen: 484-498.  
 — — Entero-Hepatitis d. Puter: 499,  
 — — Leberabscess: 509.  
 — — niederen Thieren: 506,  
 — — Variola: 361.



- Protozoën im Blute von Schlangen: 514.  
 — in Geschwülsten: 500-504, 507, 508.  
 — in verschiedenen Geweben etc.:  
 Pseudo-Croup: 265. [505-515.  
 — Diphtheriebacillus: 55, 259-261,  
 266, 342.  
 — Diphtheritis, septikämische: 51.  
 — Leukämie d. Hundes: 58.  
 pseudomelanotische Gasabacesse: 56.  
 Pseudo-Oedembac.: 308, 584.  
 — Tuberkulose: 334.  
 — Typhusbac.: 305.  
 Psittacosis: 65, 129.  
 Psoriasis: 490.  
 Psorospermien s. a. Protozoën.  
 Psorospermiosis follicularis vegetans:  
 — infectans: 497. [491.  
 Psychopathie bei Gonorrhoe: 119.  
 Puerperalfieber: 31, 32, 583, 589, 599.  
 Puls bei Infection: 558.  
 Pustula maligna s. Milzbrand.  
 Puter, Protozoën-Krankheit: 499.  
 Pyämie: 32, 78, 115, 118, 588.  
 Pyelonephritis: 587.  
 Pyobacterium Fischéri: 336.  
 Pyocyanin: 316.  
 pyogene Kokken s. Kokken, pyogene.  
 Pyoktanin bei Gonorrhoe: 126.  
 Pyrosoma: 511.
- Quecksilberbehandlung, Disposition f.  
 Tuberkulose: 704. (269.  
 Quecksilbersozojodol bei Diphtherie:
- Rabies s. Lyssa.**  
 Rauch, antiseptische Wirkung: 539.  
 Rauschbrandbacillus: 139, 156-160,  
 527, 605. (89, 638, 639.  
 Reagensröhrchen, Plattenverfahren:  
 Rectum, Gonorrhoe: 112.  
 Recurrens: 494.  
 Reiskörpergeschwülste: 727.  
 remittirendes Fieber: 493.  
 Revaccination: 364.  
 Rhinitis: 266, 334.  
 Rhinosklerombacillus: 334, 529.  
 Rhodanate: 537, 559.  
 Rhopalcephalus carcinomatosus: 501.  
 Richet-Héricourt'sche Krebsserumthe-  
 racin: 567. [rapie: 42, 502, 574.  
 Riesenzellen, Phagocytose: 708.  
 Rinder, Meningitis: 70.  
 Rinderpest: 493.  
 Rinderseuche, neue: 347.  
 Rindertuberkulose, Verbreitung: 745.  
 Rosahefe: 550.  
 Rothlauf s. Schweinerothlauf.
- Rotz: 309-319, 569, 590.  
 Rotzbacillus: 309-319, 524, 555, 694.  
 Rückenmark, Tuberkulose: 718.  
 Ruhr s. Dysenterie.  
 — der Kälber: 347.
- Saccharomyces niger:** 468.  
 Saccharomycosis: 467.  
 Salben, desinficirende: 678.  
 salpetrigsaures Natron: 590.  
 Salpingitis: 54, 106.  
 Sanatorien für Tuberkulose: 744.  
 Sandelöl bei Gonorrhoe: 125.  
 Sandfilter: 655.  
 Sarcina aurantiaca: 27, 523.  
 — lutea: 56. (665.  
 Sarcinen: 523, 578, 596, 601, 604, 611,  
 Sarkom, Protozoën: 463, 508, 574.  
 Sarkosporidienschläuche s. Miescher'-  
 sche Schläuche.  
 Säuglinge, Enteritis: 585, 604.  
 —, Immunität: 556.  
 —, Nabelinfection: 583.  
 —, septische Infection: 307.  
 saure Nährböden für Streptokokken:  
 — Torfstreu: 679. [25.  
 Säurebildung in Milch: 536.  
 Scarlatina s. Scharlach.  
 Schafe, Meningitis: 70.  
 Schäffer's Gonokokkenfärbung: 92.  
 Schafpocken: 366.  
 Schanker: 352. (590.  
 Scharlach: 54, 128, 558, 562, 585, 589,  
 Scharlach-Angina: 266.  
 Scheide: 103, 597-600.  
 Scheidenhaut des Hodens, Tuberku-  
 lose: 729. (524.  
 Schilddrüsenextract als Nährboden:  
 Schimmelpilze s. Hyphomyceten.  
 Schizogenes parasiticus: 516. (746.  
 Schlachthiere, Tuberkulose: 734-736.  
 Schlangen, Protozoën im Blute: 514.  
 Schlangengift: 567, 568, 576. (608.  
 Schulzimmer, Luftuntersuchungen:  
 Schusswunden: 551.  
 Schutzimpfung s. Immunisirung.  
 Schwan, Tuberkulose: 737.  
 Schwangerschaft, Gonorrhoe: 103.  
 —, Streptokokkeninfection: 45.  
 schwarzer Bacillus aus Milch: 612.  
 Schwarzwasserfieber: 483.  
 Schwefelthermen, Ildzer: 610.  
 Schwefelwasserstoffbildung: 426, 528.  
 Schwein, Milzbrand: 142.  
 Schweinepest: 163-167.  
 Schweinerothlauf: 160-165.  
 —, Jodtrichlorid: 675.

- Schweinerothlaufbacillus: 166, 528,  
 561, 563, 616, 679.  
 Schweineseuche: 163-167, 272.  
 — u. Tuberkulose 736.  
 Scorbut: 129.  
 Seifenlösungen, Desinfection: 672.  
 Selbstdesinfection: 559.  
 Selbstinfection: 49, 549.  
 Selbstreinigung des Wassers: 609.  
 Selterswasser: 393, 534, 611.  
 Sepsis, puerperale, s. Puerperalfieber.  
 Septikæmia hæmorrhagica: 162-168.  
 Septikämie: 77. (lose: 72.  
 —, secundäre, nach Lungentuberku-  
 septische Erkrankungen: 45, 46.  
 — Infection im Säuglingsalter: 307.  
 Sexualorgane, Einfluss d. Influenza: 279.  
 — s. a. Genitalorgane. (211.)  
 Serum, antitoxisches, geg. Diphtherie:  
 — bei Cholera, Giftigkeit: 398.  
 — — —, Schutzkörper: 403.  
 — tuberkulöser Thiere, diagnostische  
 Bedeutung: 712.  
 —, Wirkung auf Milzbrandbac.: 138.  
 —, — — Typhusinfection: 290.  
 —, Wirkungsweise: 563.  
 — s. a. Diphtherieheilserum.  
 Serumreaction, Pfeiffer's s. Pfeiffer.  
 Serumsporidien: 506.  
 Serumtherapie: 572, 590.  
 — bei Diphtherie: 184, 185, 187, 190,  
 191, 195, 196, 197, 199, 220-256.  
 — — diphtherischer Conjunctivitis:  
 — — Flecktyphus: 374. [253, 342.  
 — — Lungenseuche: 130.  
 — — Lyssa: 368.  
 — — Meningitis: 69.  
 — — Milzbrand: 145. (29-32.  
 — — Streptokokkeninfectionen: 26,  
 — — Syphilis: 350.  
 — — Tetanus: 174-180.  
 — — Tuberkulose: 712-714.  
 — — Tumoren: 32-39, 42, 502, 503, 574.  
 — — Typhus: 298.  
 — — Variola: 364.  
 Serumtherapie s. a. Immunisirung.  
 Solveol: 305.  
 Sonnenlicht s. Licht.  
 Soor: 49, 350, 461, 462.  
 Soziodol bei Diphtherie: 269.  
 Speichel, desinficirende Wirkung: 559.  
 Spermin: 568.  
 Spermophilus: 333.  
 Spirillen: 378-427.  
 Spirillum cholerae asiaticae s. Cholera-  
 — tenue: 424. [bac.  
 — undula: 424, 427.  
 — volutans: 424.  
 Sporen, Widerstandsfähigkeit: 531.  
 Sporenbildung: 138, 522.  
 Sporotrichum globuliferum: 463.  
 Sporozoön s. Protozoön.  
 Spritze, neue: 640.  
 Sprosspilze: 463-473.  
 — bei Syphilis: 350.  
 Sputum, Infusorien: 509.  
 —, Pneumokokken: 61.  
 —, Tuberkelbac.-Nachweis: 694-697.  
 Staat, Stellung zur Bacteriologie: 683.  
 Staphylokokken: 27-59.  
 — an Büchern: 614.  
 —, Association: 63, 144.  
 — bei Adnex-Eiterungen: 107.  
 — — Diphtherie: 225, 231, 263, 264,  
 265, 267.  
 — — Endometritis: 104, 106.  
 — — — gonorrhoeica: 106.  
 — — Gasphegmone: 341.  
 — — Gelenkrheumatismus: 340.  
 — — Hautsyphiliden: 350.  
 — — Keratitis: 75.  
 — — Meningitis: 68.  
 — — Pneumonie: 73.  
 — — Ulcus molle: 354.  
 — — Urethritis: 101.  
 — — Vaccine: 361.  
 —, Einfluss auf malignes Oedem: 154.  
 —, Eintritt in's Blut in der Agonie: 549.  
 —, Färbung: 628.  
 — im Blut bei Typhus.  
 — in Selterswasser: 611.  
 — im Urin: 553.  
 — in der Vagina: 601.  
 — in Wunden: 550, 652.  
 —, metachromatische Körperchen: 521.  
 —, Nährboden: 205, 524.  
 —, Säurezersetzung: 388, 529.  
 —, Schwefelwasserstoffbildung: 529.  
 —, Verhalten gegen Desinficientien:  
 525, 535, 537, 538, 665, 670, 671,  
 674, 676, 678.  
 —, — — Druck: 532. (92.  
 —, Wirkg auf Gonokokken-Culturen  
 —, — von Licht u. Austrocknung: 288.  
 — s. a. Kokken, pyogene.  
 Staphylokokkengeschwür der Horn-  
 haut: 27.  
 Staphylokokkus albus: 400, 606.  
 — aureus, Anaërobiose: 533.  
 — —, Pigment: 27, 522, 523.  
 — — cereus: 43, 601, 604.  
 — — viridiflavus: 134.  
 Staub, Bact. darin: 744.  
 Staupe s. Hundestaupe.  
 Sterilisation von Nährböden: 632-638.  
 — der Sections-Instrumente: 641.

- Sterilisation von Catgut: 669.  
 — — Milch: 653.  
 — — Verbandstoffen: 654.  
 Sterilisierung s. a. Desinfection.  
 Stoffwechsel, Beeinflussung durch Heilserum: 214.  
 Stomatitis: 48, 49, 111, 375.  
 Straus' Rotzdiagnose: 311.  
 Streptobacillus d. Ulcus molle: 92, 352.  
 Streptokokken: 17-59, 616.  
 — an Büchern: 614.  
 —, anaërobe: 598.  
 —, Arten: 23, 24.  
 —, Association m. Diplok. intracell.: 66.  
 — — mit Milzbrandbac.: 147.  
 — bei Adnex-Eiterungen: 107.  
 — — Conjunctivitis: 342.  
 — — Diphtherie: 225, 231, 286, 244, 246, 251, 259, 261, 263, 264, 265, 267.  
 — — Dysenterie: 587.  
 — — Endometritis: 104.  
 — — Hautsyphiliden: 350.  
 — — Influenza: 276, 279.  
 — — Keratitis: 75.  
 — — Maul- u. Klauenseuche: 59.  
 — — Milzbrand: 151.  
 — — Myelitis: 581.  
 — — offenen Fracturen: 584.  
 — — Pneumonie: 73.  
 — — Rhinitis: 266.  
 — — Typhusinfektion: 286.  
 — — Ulcus molle: 352.  
 — — Urethritis: 101.  
 — — Vaccine: 361. (24.  
 —, Conservirung virulenter Culturen:  
 —, Färbung: 26.  
 — im Urin: 552, 853.  
 — in der Vagina: 549, 599, 601.  
 — im Wasser: 612.  
 —, Immunität: 28-30. (521.  
 —, metachromatische Körperchen:  
 —, Mischinfection bei Sepsis: 583.  
 — — — Typhus: 300.  
 —, Nährboden: 204, 633.  
 —, pathogene Eigenschaften: 27.  
 —, Säurezersetzung: 388, 529.  
 —, Verhalten gegen Desinfectionsmit-  
 — — — Druck: 532. [tel: 671, 674.  
 —, wirksame Substanzen: 26. (92.  
 —, Wirkung auf Gonokokkenculturen:  
 —, Züchtung: 23-25, 207, 633.  
 — s. a. Kokken, pyogene.  
 Streptokokkendiphtherie: 50, 251.  
 Streptokokkenexanthem: 55.  
 Streptokokkeninfection: 24.  
 — bei Diphtherie: 209.  
 —, Einfluss des Tuberkulins: 28.  
 —, Irrigation: 653.  
 Streptokokkenpneumonie: 51, 73, 277.  
 Streptothrix, pathogene: 462.  
 Strychnin: 529, 530.  
 Sublimat: 27, 305.  
 Sumpfe, Vibrionen: 426.  
 Surra: 513.  
 Sycois parasitaria: 456.  
 Syphilis: 349-352, 493, 497, 580, 590.  
 System d. Bakterien v. Migula: 520.  
 Talgdrüsen, Gonorrhoe: 108.  
 Tannin: 537.  
 Taubenkrankheiten: 167, 845.  
 Taubenmäster, Lungenaffection: 447.  
 Technisches (s. a. bei den einzelnen Bakterien): 618-633.  
 Temperatur, Einfluss auf Bact.: 91, 131, 202, 288, 372, 394, 613, 693.  
 — — — Diphtherieheilserum: 213.  
 — — — Sporen: 531.  
 Tetanus bei Thieren: 182.  
 —, Immunisirung: 172.  
 —, Infectionsversuche: 174.  
 —, Pathologie: 173.  
 — puerperalis: 176.  
 — rheumaticus: 181.  
 —, Serumtherapie: 174-180.  
 Tetanusantitoxin: 175-180.  
 Tetanusbacillus: 169-183.  
 —, Anaërobiotie: 533, 534.  
 —, Gasbildung: 527.  
 — im Darmkanal: 172.  
 — in der Erde: 172, 616.  
 — im Kielwasser: 156.  
 — im Zimmerstaub: 744.  
 —, Phagocytose: 563.  
 —, Wirkung auf Strychnin: 530.  
 Tetanusgift: 173, 530, 537, 554, 555, 566-568.  
 Tetanusserum: 574. [566-568.  
 Tetanussporen in Wunden: 652.  
 Tetraiodphenolphthalein: 538.  
 Tetrakokokkus intracellularis: 67.  
 Texasfieber: 493, 510, 511.  
 Thermalquellen, Bacteriengehalt: 610.  
 thermophile Bakterien: 531, 532.  
 — Bacillen aus Milch: 612.  
 Thermostat für Mikroskop: 631.  
 Thioform: 124.  
 Thionin: 627.  
 Thoraxserum: 90.  
 Thränen, antiseptische Wirkung: 525.  
 Thränensackentzündung: 56, 579.  
 Thyreoidextract als Nährboden: 524.  
 Tollwuth s. Lyssa.  
 Torfstreu: 132.  
 —, saure: 679.  
 Torula (Pasteur): 604.

- Toxicität der Tuberkelbac.: 699.  
 toxische Bac. aus Nahrungstoffen: 648.  
 Toxine: 567.  
 — d. Diphtheriebac.: 194, 205-210.  
 — d. Gonokokken: 112.  
 — d. Milzbrandbac.: 139.  
 — d. pyogenen Kokken: 27, 29.  
 — d. Vibrien: 424.  
 —, Heilversuche mit: 39-42.  
 —, Uebergang auf den Foetus: 557.  
 Trachom: 128.  
 Transformation d. Milzbrandbac.: 137.  
 Traubenkrankheit: 616.  
 Trichomonas: 499.  
 — pulmonalis: 510.  
 Trichophyton Caspari: 456.  
 — megalosporon: 459.  
 — radens: 458.  
 — tonsurans: 449, 451-460.  
 Trichorrhoe: 356.  
 Trichosporon giganteum: 461.  
 Trikesol, Desinfection: 672.  
 Trinkwasser s. Wasser. (698.  
 Trockenheit, Einfluss auf Bact.: 288,  
 Trypanosoma Evansi: 512-514.  
 Tssetse-Fliegen-Krankheit: 512.  
 Tuben, Gonorrhoe: 106.  
 Tuberkel, Fibringehalt: 702.  
 Tuberkelbacillus: 592, 684-760.  
 — an Büchern: 614.  
 — bei Endometritis: 104.  
 —, Färbung: 628.  
 — in Eiern: 748.  
 — — Geschlechtsdrüsen: 739.  
 — — Milch: 743.  
 — — pleuritischen Exsudaten: 582.  
 — im Urin: 553.  
 — in einem Zahn: 721.  
 — in Zimmerstaub: 744.  
 —, Infektionsversuche: 561.  
 —, Morphologie: 522, 693-697.  
 —, Nachweis im Sputum: 694-697.  
 —, Verhalten gegen Fäulnis: 699.  
 —, — — physikal. Agentien: 698.  
 —, — in der Leber: 560.  
 —, Züchtung: 528, 697.  
 — u. Höhenklima: 742, 743.  
 Tuberkelgift: 698, 699.  
 Tuberkulin: 316, 574, 590. (734, 748.  
 —, diagnostische Bedeutung: 708-711,  
 —, Einfluss auf Streptokokkeninfec-  
 —, Herstellung: 705. [tionen: 28.  
 —, therapeutische Verwendung: 711.  
 tuberkulinähnliche Albumosen: 705.  
 Tuberkulinreaction: 706.  
 Tuberkulopyrin: 706.  
 Tuberkulose: 580, 590.  
 — als Infektionskrankheit: 741, 750.  
 Tuberkulose, Behandlung: 742.  
 — bei Thieren: 734-737, 745, 746.  
 —, Complication von Lepra: 324.  
 —, conceptionelle: 740.  
 —, congenitale: 737-739.  
 — des Auges: 714-718.  
 — — Centralnervensystems: 718.  
 — der Gallenwege: 724.  
 — — Hernien: 729.  
 — — Hodenscheidenhaut: 729.  
 — — Knochen u. Gelenke: 725.  
 — — Lymphdrüsen: 729.  
 — — Nieren: 724. (704.  
 —, Disposition durch Hg-Behandlung:  
 — durch Inoculation: 721.  
 — in Gefängnissen: 744. (nisse: 733.  
 — in der Jugend, Gewichtsverhält-  
 —, Monographie von Straus: 750.  
 —, Prophylaxe: 745-750.  
 —, Sanatorien: 744.  
 —, Serumtherapie: 574, 712-714.  
 —, Sterblichkeit in Deutschland: 745.  
 —, Uebertragung auf Vögel: 699-702.  
 — und Dermatosen: 719, 720.  
 — — Krebs: 732.  
 — — Lymphosarkom: 730.  
 — — Schweineseuche: 736.  
 tuberkulöse Infection per os: 740.  
 — Mastdarmstricturen: 722.  
 — Peritonitis, Laparotomie: 730.  
 — Pleuritis: 721.  
 Tuch, Lebensfähigkeit d. Diphtherie-  
 bac. darauf: 204.  
 Tumoren, Protozoen: 500-504, 507, 508.  
 —, Schimmel- u. Sprosspilze: 463-473.  
 —, Serumtherapie: 32-39, 42, 502, 503,  
 574, 575. (585, 588, 589, 604.  
 Typhus abdominalis: 279-302, 421, 515,  
 — —, Darmdesinfection: 291.  
 — —, intrauterine Infection: 297.  
 — —, Mischinfection: 300.  
 — exanthematicus s. Flecktyphus.  
 —, septischer: 300.  
 typhusähnliche Bacillen: 285, 509, 587.  
 Typhusbacillus: 279-302.  
 — an Büchern: 614.  
 —, Biologisches: 528-530.  
 —, Eiterung: 47, 294.  
 — in Blut, Galle: 292.  
 — — Koth: 283, 301.  
 — — Leichen: 616.  
 — — Nahrungsmitteln: 281, 302, 391.  
 — — Urin: 292, 301.  
 — im Wasser: 647. (561, 578.  
 —, Infektionsversuche: 48, 291, 397,  
 —, Lebensfähigkeit: 288-290.  
 —, Mischculturen: 288.  
 —, Morphologie: 521.

- Tuberkelbacillus, Naphthylaminreaction: 388. (287, 298, 304, 429, 639.  
 —, Trennung v. *B. coli*: 282, 283, 286.  
 —, Verhalten gegen Desinfectionsmittel: 289, 667, 670, 671, 672, 674, [681].  
 —, — — Magensaft: 290.  
 —, — — Blutsrum: 563.  
 —, Züchtung: 429, 524.  
 Typhusculturen, therapeutische Verwendung: 299, 302.  
 Typhusgift: 555.  
 Typhusheilsrum: 298, 401.  
 Typhusinfection, Wirkung menschlichen Serums: 290.  
 Typhusthrombose: 293.  
  
 Ulcus molle: 95, 112, 352, 628.  
 — rotundum: 585. (628.  
 Unna's Färbungen für Hautmikroben: unterchlorigsaures Calcium: 578.  
 Urethritis, *Bact. coli*: 102, 308.  
 —, gonorrhoeische, s. Gonorrhoe.  
 —, nicht gonorrhoeische: 102.  
 Urin bei Cholera: 398.  
 — — Gelenkrheumatismus: 341.  
 —, *Bact. darin*: 69, 70, 72, 267, 274, 301, 559, 589.  
 —, fadenziehender: 306.  
 —, Toxicität bei Lepra: 329.  
 Urinagar: 90.  
 Urinfection: 589.  
 Urticaria: 400.  
 Uterus, Gonorrhoe: 104, 119.  
  
 Vaccine s. Variola.  
 Vagina s. Scheide.  
 Varicella: 493.  
 Variola: 568, 581, 590.  
 — und Vaccine: 358.  
 — — —, Protozoen: 491-496, 507.  
 Variolois: 364.  
 Verbandstoffe, Sterilisierung: 654.  
 Vererbung der Diphtherie-Immunität: Verkalben, epizootisches: 377. [212].  
 Versuchsthiere, Bezeichnung: 642.  
 Vibrio aquatilis: 425, 426.  
 — berolinensis: 423, 426.  
 — danubicus: 423, 426.  
 — Deneke: 384, 395, 426, 529.  
 — Dunbar: 426, 529.  
 — Finkler-Prior: 388, 389, 395, 397, 529. [422, 426, 594].  
 — Kiessling: 529.  
 — Koch s. Cholera-bac.  
 — Metchnikovi: 388, 389, 390, 395, 403, 423, 426, 529, 570.  
 — Miller: 395.  
 — saprophilis Weibel: 422.  
 — serpens: 424.  
 — viridans atheniensis: 609.  
 — Wernicke: 389, 423.  
 Vibrionen, cholera-verwandte: 421-426.  
 — in Jauche: 423.  
 — in Sümpfen: 424.  
 —, Phosphorescenz: 426.  
 Vichy-Wasser: 611.  
 Vièhseptikämiebac.: 166.  
 Violet, Lanth'sches: 627.  
 Vorticellen: 515, 516.  
 Vulvo-Vaginitis d. Kinder: 107.  
  
 Wasser, Bacterien darin: 609-612, 645.  
 —, *Bact. coli* darin: 304, 305, 309.  
 —, Cholera-bac. darin: 392, 400, 411, 412. (422-426.  
 —, cholera-verwandte Vibrionen darin: —, Fäkalbact. darin: 646.  
 —, Ruhrübertragung: 585.  
 —, Typhusbac. darin: 284, 289, 301.  
 Wasserbacterien, Mischculturen mit Typhusbac.: 288.  
 Wasserfilter s. Filter.  
 Wasserprobenentnahme: 642. (667.  
 Wasserreinigung durch Chlorkalk: Wassersterilisierung durch Ozon: 664.  
 Wasseruntersuchung: 15.  
 Wasservibrionen: 405, 528.  
 Weichselbaum's Diplokokkus pneumoniae s. Pneumokokkus.  
 Weil'sche Krankheit: 492.  
 Wein, Einfluss auf Bacterien: 538.  
 Werlhof'sche Krankheit: 150.  
 Weser, Bacteriengehalt: 610.  
 Winkel'sche Krankheit: 45.  
 Wirbelthiere, niedere: 559.  
 Wunddiphtherie: 267.  
 Wunden, Allgemeininfektion: 550.  
 —, inficirte, Desinfection: 24, 652.  
 Wundscharlach: 55.  
 Wuth s. Lyssa.  
  
 Xerosebac. Neisser's: 75, 333, 342, 596.  
  
 Zahn, cariöser, Tub.-Bac. darin: 721.  
 Zahnextraction, Septikämie nach: 45.  
 Zellgranulationen bei Infectionen: 64.  
 Ziegenpocken: 366.  
 Zieselseuche: 333.  
 Zimmerstaub, Bact. darin: 744.  
 Zink b. Diphtherie: 269.  
 Zucker in Nährböden: 389, 526.



UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

1m-7,'15

v.8. Jahresbericht uber  
1895. pathogenen Mikroor-  
ganismen. 2970.

2970

University of California Medical School Library



